

REVISTA CHILENA DE EPILEPSIA

Publicación Oficial de la Sociedad de Epileptología de Chile

Capítulo Chileno de la ILAE

<http://www.epilepsiadechile.com> / E-mail: socepchi@terra.cl

Año 6, N° 1, Junio de 2005

ISSN 0717-5337



Contenido

Editorial	3
Trabajos Originales	
Factores pronósticos de la calidad de vida en pacientes con epilepsia	5
Epilepsia y tercera edad: descripción de una serie del Hospital Padre Hurtado	12
Guía de práctica clínica. Diagnóstico y manejo de las crisis febriles. Niños entre 6 meses y 5 años	15
Programa de Capacitación continua Plan Auge en epilepsia año 2005	18
Desarrollo de un programa de cirugía de la epilepsia en Chile	22
Trastornos del sueño y exposición a pantallas en escolares con y sin epilepsia	26
Epilepsia y embarazo: Práctica clínica	29
Trabajos de Revisión	
Revisión de epilepsia frontal nocturna autosómica dominante	34
Efectos adversos (EA) clínicos más frecuentes de los fármacos antiepilépticos (FAE)	43
Epilepsias fotosensibles, fotosensibilidad e influencia de los juegos de video en niños y adolescentes	47
Levetiracetam	52
Crónica	
Homenaje al Profesor Luis Felipe Quesney	56
Anuncios y Cursos	57
Sugerencias para las contribuciones a los autores	59

SOCIEDAD DE EPILEPTOLOGIA DE CHILE

Capítulo Chileno de la Liga Internacional contra la Epilepsia

Fundada el 13 de Marzo de 1999

DIRECTORIO 2005

Presidente

Dr. Cayetano Napolitano

Vicepresidente

Dra. Leonor Avendaño

Secretaria General

Dra. Daniela Avila

Tesorera

Dra. Daniela Triviño

Past President

Dra. Lilian Cuadra

Editora de Publicaciones

Dra. Perla David

Director

Dr. Juan Salinas

Encargado de Eventos

Dr. Marcelo Devilat

Delegados Anliche:

Dr. Jorge Förster

Dr. Manuel Campos

Dirección:

Av. Providencia 2315, Of. 215

Fonos: 231 0172 - 235 1470, Fax 234 0671,

Providencia, Santiago, Chile.

E-mail: socepchi@terra.cl ó

dradavid@ctcinternet.cl

DIRECTORIO ILAE 2000-2005

President

Prof. Giuliano Avanzini

1st Vicepresident

Prof. Frederick Andermann, MD.

2nd Vicepresident

Prof. Martin J. Brodie. M.D, F.R.C.P.

Treasurer

Prof. J. W. Sander, MD.

Secretary

Dr. Natalio Fejermann

Past President

Jerome Engel,, Jr. M.D., Ph.D.

Editor

Robert S. Fisher, MD.

Information

Prof. Simon D. Shorvon

Ibe President

Philip Lee

Ibe Secretary

Dr. Esper A. Cavalheiro

Ibe, Treasurer

Johan Falk-Pedersen

Diseño Gráfico

Juan Silva R. / 6352053 / e-mail: jusilva2@terra.cl

Editorial

LA TRANSFORMACION DE LA MEDICINA

Fernando Novoa

Til@vtr.net

Profesor Escuela de Medicina de la Universidad de Chile.

Profesor Escuela de Medicina de la Universidad de Valparaíso.

Cuando en 1971 Van Rensselaer Potter (1911-2001), profesor de oncología en la Universidad de Wisconsin edita su libro, "Bioethics. Bridge to the future" nadie imaginó que el futuro al que él se refería estaba tan próximo y, que en menos de una década se iban a producir cambios tan relevantes en todos los ámbitos de la Medicina, como a los que hemos asistido. Efectivamente, dos mil quinientos años de tradición y cultura médica cuyo inicio se remonta a los tiempos de Hipócrates, en pocos años sufrieron los efectos de una verdadera y profunda revolución, efectos que se han consolidado sólidamente en las últimas tres décadas, transformando el quehacer médico en todos los campos imaginables.

¿Cuáles fueron las razones que motivaron este brusco viraje en nuestros usos y costumbres en el transcurso de tan breve tiempo, en que a Potter le cupo el rol de ser gatillante? Las razones son numerosas, pero las principales son sólo dos.

Por una parte, en aquellos años en que Potter publica su libro, el progreso tecnológico ya había adquirido tal magnitud que permitía intervenir en los procesos vitales fundamentales de una manera como nunca se habría podido en el pasado. Los avances en la tecnología permitían ahora una posibilidad de acción radicalmente nueva en el curso que tenían los padecimientos de los pacientes, y que significaban un cambio tan marcado que obligaba a cuestionar los fines mismos de la medicina y, a poner como tema de discusión los valores tradicionalmente considerados por la sociedad. De allí se originó la duda sobre la procedencia de indicar intervenciones que estaban disponibles, en ciertas circunstancias de los pacientes. La respuesta a esta incertidumbre no estaba en los textos de Medicina y había que buscarla en otras disciplinas.

En segundo término, el avance avasallador de la bioética tiene su base en las reivindicaciones sociales que progresivamente se constituían en un imperativo

de derechos en el mundo occidental. La superación del paternalismo que dominó durante 2500 años a la Medicina, se enmarca dentro de un largo proceso de la humanidad. Hasta la Edad Media el arquetipo de las relaciones humanas era "vertical" y estaba inspirado en la relación del padre con sus hijos. En la Edad Moderna comenzó a considerarse ideal otro tipo de relación, más horizontal. De esta manera es que las personas que se desenvuelven en los sistemas modernos, son más libres, por lo tanto más autónomos y son capaces de ejercer ciudadanía. En la actualidad, desde el ingreso a la consulta de los médicos, los pacientes empiezan a asumir el rol de ciudadanos con derechos y exigen que se les trate como tales. Los procedimientos que utilizamos dejan ya de tener una dimensión meramente técnica y requieren de una justificación moral para su ejecución. De tal modo que todo acto médico (técnico) es al mismo tiempo un acto ético (no sólo técnico) y que, por ello, necesita una justificación ética, (según los valores del paciente, y se pueden calificar de buenos o malos, correctos o incorrectos, virtuosos o viciosos).

De esta manera, paulatinamente con el transcurso del tiempo se van construyendo los fundamentos ético-legales en lo que compete a la participación del paciente en las decisiones médicas, como resultado del reconocimiento que la sociedad otorga a las personas para decidir en aquellos aspectos relevantes de su vida.

En este contexto, considerando principalmente estas dos circunstancias, los avances técnico-científicos y las reivindicaciones sociales, surgió con gran fuerza la Bioética que, tal como decía V. Potter, viene a ser el puente entre las ciencias y las humanidades; en otras palabras, es "el conocimiento de cómo usar el conocimiento".

La autonomía del paciente es un aporte central de la Bioética y constituye la piedra angular de la relación médico-paciente, y es un gran progreso. Por este motivo merece una atención especial. Al respecto Diego Gracia destaca: "...los médicos antiguos desde tiempos hipocráticos... consideran al enfermo de manera paternal buscando el beneficio de éste... y el buen enfermo asumía un rol pasivo de sumisión, confianza y respeto..." Este aspecto, con el advenimiento de un nuevo estilo de ejercer la medicina, ha sufrido una drástica transformación.

Actualmente la participación de los pacientes en las indicaciones de las técnicas de diagnóstico o terapéuticas que se van a utilizar está garantizado y es considerado un derecho de las personas refrendado por leyes que penalizan el no cumplimiento de este imperativo. Tiene su base, tal como se ha dicho, en las reivindicaciones sociales que progresivamente fueron abarcando los más diversos ámbitos de la Sociedad, incluyendo la Medicina, y que fueron el resultado de enormes esfuerzos y sacrificios de la humanidad. Tomando en cuenta que durante siglos se consideró que era el médico el poseedor del conocimiento, y por lo tanto era el que mejor podía decidir lo que le convenía al paciente, no resulta sorprendente que la autonomía de los pacientes es la condición que con mayores dificultades se ha ido imponiendo entre nosotros. En este aspecto cabe recordar como ejemplos paradigmáticos el rol decisivo de sentencias condenatorias de los jueces anglosajones para médicos tratantes en que precisan que: "Todo ser humano de edad adulta y sano juicio tiene el derecho a determinar lo que debe hacerse con su propio cuerpo; y un cirujano que realiza una intervención sin el consentimiento de su paciente, comete una agresión de cuyas consecuencias es responsable". Numerosas son las resoluciones judiciales que como ésta sentaron jurisprudencia y que tienen como base el precepto moral que se iba imponiendo en la sociedad, consistente en aceptar que el ser humano es libre y tiene el derecho a participar de lo que se va a realizar en su persona, incluso en lo que a su salud se refiere.

Sin embargo, es necesario distinguir lo que es el derecho a participar en las decisiones a ser el único interlocutor que las toma.

El tema de la autonomía es complejo y ha dado origen a una verdadera especialidad dentro de la Bioética. Las conclusiones son que ésta no constituye un derecho ilimitado del paciente, quien no puede imponer al médico cualquier cosa que desee. La profesión médica y la Sociedad en su conjunto pueden imponer restricciones a la capacidad de elección de los pacientes. Éticamente, los médicos no tienen obligación de realizar intervenciones dañinas para el enfermo, como así tampoco ninguna obligación de indicar medicamentos o procedimientos inútiles para su condición, aunque sean solicitados por el paciente. La Sociedad además puede establecer límites a la capacidad de elección de los pacientes, por razones de justicia distributiva. El no establecer límites para el uso de tratamientos o procedimientos caros y de dudosa efectividad, puede ser más injusto que imponerlos, ya que por ser los

medios limitados pueden llegar a suspenderse intervenciones baratas y efectivas para un gran número de personas por falta de recursos.

A pesar de los evidentes progresos a que hemos asistido, este es el tema pendiente en nuestra realidad local, al que podemos agregar la desigualdad existente en el acceso a procedimientos diagnósticos y tratamientos de efectividad comprobadas, que están fuera del alcance de importantes sectores de nuestra Sociedad. La autonomía de los enfermos es aún generalmente insuficiente en todos los niveles de atención de la salud; si bien este proceder se puede sustentar en un principio de Beneficiencia con respecto al paciente, este acto limita las libertades y la capacidad de decisión de los enfermos en lo que compete al cuidado de su salud.

Como conclusión podemos decir que en la sociedad actual, pluralista y democrática, la velocidad de los progresos de la ciencia y de la tecnología, las repercusiones que estos progresos traen en la atención de la salud, como son la consideración de la justicia y la solidaridad, plantean para nosotros enormes desafíos éticos. La razón para considerar esta dimensión de la conducta en todos los niveles de nuestro quehacer, es que involucran la revisión del concepto mismo del ser humano que tenemos para nosotros y para los demás, nuestro concepto de vida y de muerte y nuestro criterio para que los avances tecnológicos estén orientados a mejorar la calidad de vida y de muerte, priorizando por sobre todo el valor de la dignidad humana, como individuo y como especie y no sólo de las generaciones presentes, sino también de las futuras.

Aún nos queda lograr una mayor participación de los pacientes en las decisiones respecto a su salud y perfeccionar el grado de equidad con que se distribuyen los recursos actualmente existentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Potter Van Rensselaer. Bioethics. Bridge to the future. Prentice May Inc. New Jersey. 1971
2. Gracia Guillén, Diego. Fundamentos de Bioética. Madrid, EUDEMA,
3. Edmundo Pellegrino. La metamorfosis de la ética médica. Rev. Chil. Pediatr. 65 (3); 184-193,1994
4. Lolas, Fernando. El diálogo moral en las ciencias de la vida. Mediterráneo 2001.
5. British Medical Association. Medical Ethics Today. 1993 Latimer Trend & Co., Plymouth.
6. Galiano, Ana María. El consentimiento informado. 2003. Memoria de Título en Magister en Ética Social y Desarrollo Humano. Instituto de Neurocirugía. Santiago.

Factores pronósticos de la calidad de vida en pacientes con epilepsia

Enzo Rivera T., Sylvia Troncoso V. *, Mauricio Silva C. *

Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso y Servicio de Neurología Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.

e-mail: enzo.rivera@vtr.net

* Internos Medicina

RESUMEN

Introducción

Las consecuencias psicosociales de la epilepsia son múltiples y complejas. Estudios previos señalan la importancia de factores que afectan la calidad de vida, como la duración de la enfermedad, edad del paciente, frecuencia de crisis y el tipo de ellas, entre otros.

Objetivo

Evaluar los factores que influyen en la calidad de vida de un grupo de pacientes epilépticos en control a nivel terciario.

Material y método

A 62 pacientes controlados en los policlínicos de neurología de los Hospitales Van Buren y G. Fricke se les aplicó la encuesta validada QOLIE-31 entre enero y abril de 2004. Se incluyó adultos entre 18 y 65 años, alfabetizados, duración de enfermedad mayor de 6 meses, en tratamiento farmacológico y sin comorbilidad. Se consideraron 7 áreas: preocupación por las crisis, valoración global de la calidad de vida, bienestar emocional, sensación de energía/fatiga, funciones cognitivas, efectos adversos de medicamentos y relaciones sociales.

Resultados

La edad promedio de la muestra fue 35 años, 55% sexo femenino, y duración media de la enfermedad 18 años. Pacientes con crisis parciales simples 7%, parcial compleja 23%, secundariamente generalizada 27% y primariamente generalizada 43%. De un puntaje máximo de 100, el promedio de la muestra fue 56,5, siendo el área más afectada la referida a preocupación por las crisis (37,3 puntos), seguida por efectos de la farmacoterapia (46,3 puntos) y las relacionadas con bienestar emocional, energía/fatiga y funciones cognitivas (57 puntos c/u). La percepción

de calidad de vida fue peor evaluada por el sexo femenino (55,1 v/s 58,1) con especial diferencia en bienestar emocional. Se encontró peor calidad de vida en pacientes con politerapia, especialmente aquellos con elevada frecuencia de crisis. El grupo de edad más afectado fue el de 40 a 52 años. Existió fuerte correlación inversa entre frecuencia de crisis y puntaje global ($r = -0,95$). No se demostró relación entre calidad de vida y tipo de crisis.

Discusión

Nuestros hallazgos coinciden con lo descrito en la mayoría de la literatura. La elevada frecuencia de crisis y la politerapia son factores que influyen fuertemente en la calidad de vida de los pacientes y afectan con mayor intensidad al sexo femenino y a la edad media, independientemente del tipo de crisis y de la duración de la enfermedad.

ABSTRACT

Introduction: *The consequences of the epilepsy are multiple and complex. Previous studies point out the importance of factors that you/they affect the quality of life, as the duration of the illness, the patient's age, crisis frequency and the type of them, among others.*

Objective: *To evaluate the factors that influence in the quality of life of a group of patient epileptic in control at tertiary level.*

Material and method: *To 62 patients controlled in neurology of the Hospitals Buren and G. Fricke was applied the validated survey QOLIE-31 between January and April of 2004. It was included adults between 18 and 65 years, alphabetized, illness duration bigger than 6 months, in pharmacological treatment and without comorbidity. They were considered 7 areas: concern for the crises, global*

valuation of the quality of life, emotional well-being, energy sensation, cognitive functions, adverse effects of medications and social relationships.

Results: *The age average of the sample was 35 years, 55% feminine sex, and half duration of the illness 18 years. Patient with crisis partial simple 7%, partial complex 23%, secondarily widespread 27% and primarily widespread 43%. Of a maximum score of 100, the average of the sample was 56,5, being the affected area the one referred to concern by the crises (37,3 points), continued by effects of the pharmacotherapy (46,3 points) and those related with emotional well-being, energy*

INTRODUCCION

La definición de epilepsia es la presencia de dos o más crisis epilépticas, no febriles, no provocadas, usualmente de corta duración, causadas por una descarga eléctrica sincrónica y excesiva de neuronas de la corteza cerebral. (12,15)

Según datos de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) y la O.M.S. en el mundo existen más de 40 millones de epilépticos. La prevalencia mundial es entre 4 y 18 por 1000 habitantes, y en Chile la prevalencia gira en torno a 17 por 1000 habitantes (15). Se estima que la enfermedad tiene una distribución bimodal siendo mayor en las primeras dos décadas de la vida y luego a partir de la sexta década. La mortalidad por epilepsia es 2 a 3 veces mayor que la población general (15).

La epilepsia es una enfermedad crónica con importantes consecuencias sociales y psicológicas debido a la gran cantidad de variables que influyen en el transcurso de la enfermedad. Existen factores ambientales que modifican las crisis y favorecen la aparición de otros fenómenos ajenos a la patología de base, que alteran la calidad de vida del paciente (10,11).

Por calidad de vida se entiende el grado de bienestar general que alcanza una persona en su aspecto físico, mental y social (11). En epilepsia es de vital importancia, y una difícil tarea el lograr adecuada calidad de vida. Los pacientes están expuestos a múltiples factores que pueden afectarla, entre los que se incluyen la frecuencia de las crisis, intensidad de ellas, edad de inicio de la enfermedad, tipo de crisis, cantidad de fármacos usados en el tratamiento,

efectos secundarios de éstos, deterioro cognitivo asociado, percepción del paciente de las crisis sufridas, y otras (10).

Con el fin de establecer de manera objetiva la calidad de vida del paciente con epilepsia, se han diseñado múltiples escalas que no sólo valoran los aspectos clínicos sino también la percepción del paciente de su enfermedad (4). Estas escalas han ido adquiriendo cada vez más importancia y constituyen un instrumento de valoración clínica de primer orden por ejemplo, en la evaluación del uso de fármacos antiepilépticos y de los resultados de la cirugía. Estas escalas tienen la ventaja de ser autoevaluadas y entre ellas se encuentran el Inventario Psicosocial de Washington (WPSI), la Liverpool Assessment Battery, Epilepsy Inventory 55 (ESI-55), Quality of Life-Epilepsy Version (QLI), y Quality of Life in Epilepsy (QOLIE 89, 31 y 10). Esta última es considerada por algunos autores un resumen de todas las que evalúan calidad de vida en epilepsia. El QOLIE-89 consta de 89 preguntas de respuesta en 30 minutos. Para abreviar el tiempo a 10 o 15 minutos se desarrolló el QOLIE-31 (16,17) con 31 preguntas de fácil respuesta divididas en 7 ítem.

OBJETIVO GENERAL

Mediante la escala QOLIE-31, evaluar la calidad de vida de pacientes epilépticos controlados en los policlínicos de Neurología de 2 hospitales de nivel terciario de la V Región.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Identificar posibles factores pronósticos de calidad de vida como:

- Edad
- Sexo
- Duración de la enfermedad
- Frecuencia de crisis
- Efectos de la farmacoterapia
- Tipo de crisis

MATERIAL Y METODO

Estudio de prevalencia o de corte transversal, comparativo, descriptivo y observacional.

Para realizar el estudio se tomó como universo la totalidad de pacientes atendidos en forma

ambulatoria el primer semestre del año 2004 (Enero-Mayo 2004) en los policlínicos de Neurología de los Hospitales Carlos Van Buren de Valparaíso y Gustavo Fricke de Viña del Mar.

La muestra comprendió finalmente 62 sujetos que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión: edad entre 18 y 65 años, con diagnóstico de Epilepsia en cualquiera de sus formas clínicas por un mínimo de 6 meses, con prescripción de medicamentos en la actualidad y que tuvieran acceso a la lectoescritura. Se establecieron los siguientes criterios de exclusión: antecedente de cuadros psicóticos, retraso mental u otras enfermedades concomitantes que afecten directamente la calidad de vida (por ejemplo alcoholismo, abuso de drogas, secuelas de AVE, IRC en hemodiálisis, etc).

Para evaluar la calidad de vida del paciente epiléptico se aplicó la escala QOLIE-31 creada el año 1993 como un resumen del QOLIE-89 (6). El QOLIE-31 versión 1.0 está validado y traducido al idioma Español con la versión 1.1 (5), además de otros idiomas como italiano, inglés británico, francés, alemán, danés y sueco (13). Los resultados obtenidos permiten validar el cuestionario y realizar estudios comparativos de calidad de vida en diferentes países e idiomas, entre éstos el español (17).

El cuestionario consta de 31 preguntas separados en 7 áreas:

1. Preocupación por las crisis (preguntas 11, 21, 22, 23, 25).
2. Valoración global de la calidad de vida (1, 14)
3. Bienestar emocional (3, 4, 5, 7, 9)
4. Sensación de energía o fatiga (2, 6, 8, 10)
5. Funciones cognitivas (12, 15, 16, 17, 18, 26)
6. Efectos de la medicación (24, 29, 30)
7. Relaciones sociales (13, 19, 20, 27, 28).

El cuestionario es individual y autoadministrado, con una duración aproximada de 10 a 15 minutos. El paciente contesta datos referidos a la edad, sexo, fecha de nacimiento, fecha actual y edad de la primera crisis. Los autores completaron el número de ficha, fármacos antiepilépticos indicados, tipo de crisis y frecuencia de éstas.

Los puntajes obtenidos en el cuestionario fueron convertidos a una escala de 0 a 100 puntos, con la ayuda de tablas y operaciones matemáticas previamente diseñadas para este cuestionario. La

suma de los puntajes de cada área da el puntaje global que refleja indirectamente la calidad de vida del paciente.

Para efectos de análisis de los datos se establecieron 4 grupos de edad homogéneos y la duración de la enfermedad se dividió en grupos cada 10 años. El tipo de crisis se clasificó según la Clasificación Internacional de Crisis de la ILAE. La frecuencia de crisis se dividió en 5 grupos, en orden de frecuencia decreciente:

- 1) Más de 1 al día a 2 crisis por semana
- 2) 1 crisis por semana a 1 por mes
- 3) Menos de 1 al mes a 1 crisis por semestre
- 4) Una crisis al año
- 5) Menos de una crisis anual.

El análisis de datos se realizó con el software Excel de Microsoft®, estableciendo correlación a través de la prueba Pearson (r).

RESULTADOS

Los datos demográficos y clínicos de la muestra se aprecian en la **Tabla 1**. La edad promedio de la muestra fue de 35 años, con mayor proporción de mujeres. La duración promedio de la enfermedad fue 18 años. Más de la mitad de los pacientes presentaba crisis parciales complejas con o sin generalización secundaria (56,5% del total), estando en monoterapia la mayoría de ellos (62,9%).

La **Tabla 2** muestra el puntajes global, promedio por área, y los rangos observados. Siendo el promedio 56,5 puntos, inferiores a éste resultaron las áreas relacionadas con la preocupación por las crisis (37,3 puntos) y los efectos de la farmacoterapia (46,3 puntos).

Por sexo, el promedio del puntaje global del sexo femenino fue 55,1 puntos y del masculino 58,1 puntos. La diferencia más notoria fue en las áreas de Bienestar Emocional, con 53,1 puntos para mujeres y 61,0 para hombres, y en el de Relaciones Sociales con 56,4 y 62,3 respectivamente.

Tabla 1.
Características demográficas y clínicas

Edad (promedio-DS)	35,1 +/- 12,2 años
Edad inicio (prom.-DS)	17,3 +/- 13 años
Duración epilepsia (promedio-DS)	17,7 +/- 9,8 años
Sexo	%
femenino	54,8
masculino	45,2
Tipo de crisis	%
Parcial simple	6,5
Parcial compleja	22,6
Parcial con generaliz. 2º	27,4
Generalizada 1º	43,5
Frecuencia crisis	%
>1/día-2/semana	14,5
1/semana-1/mes	38,7
<1/mes-1 cada 6 meses	14,5
1 al año	12,9
<1 al año	19,4
Tipo farmacoterapia	%
monoterapia	62,9
politerapia	37,1

En relación a la edad, en el **Gráfico 1** se aprecia tendencia a la peor impresión de la calidad de vida a medida que se avanza en edad, pero sin correlación estadística ($r = -0,046$). Analizados por área, en la referida a preocupación por las crisis sucede lo inverso, es decir, ésta impactó más a pacientes de menor edad ($r = +0,96$).

Respecto a la duración de la epilepsia, en el **Gráfico 2** se observa tendencia a la disminución del puntaje hasta los 30 o más años, donde vuelve a aumentar (Pearson = - 0,64), reflejando menor compromiso en la calidad de vida.

El **Gráfico 3** expresa la fuerte correlación existente entre la frecuencia de crisis y la calidad de vida del paciente epiléptico. Esta correlación se mantiene en todas áreas investigadas, excepto en Bienestar Emocional con un $r = - 0,68$.

Respecto a la farmacoterapia, el 40% del total de fármacos usados correspondió a carbamazepina, 33% ácido valproico, 12% fenitoina, 10% fenobarbital y 5% otros fármacos.

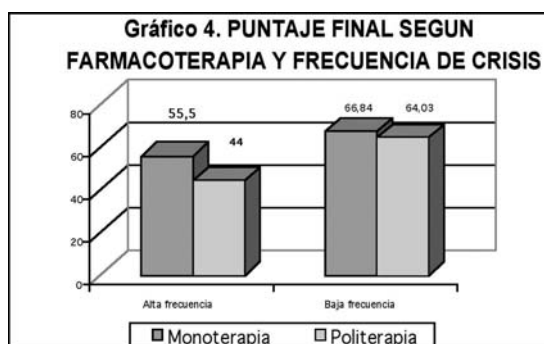
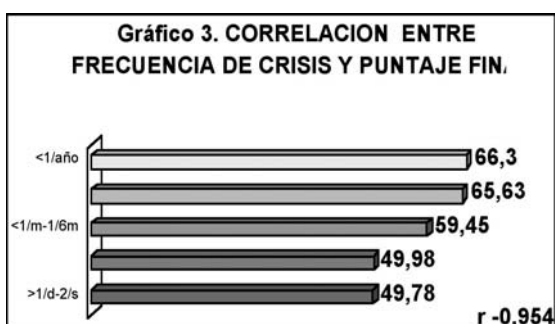
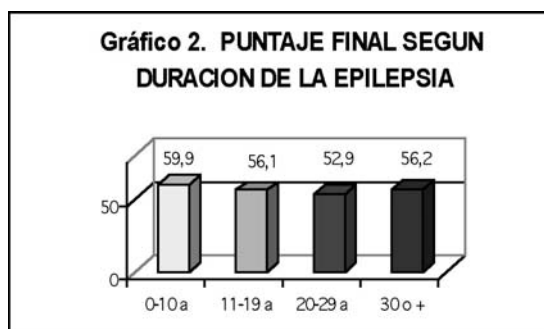
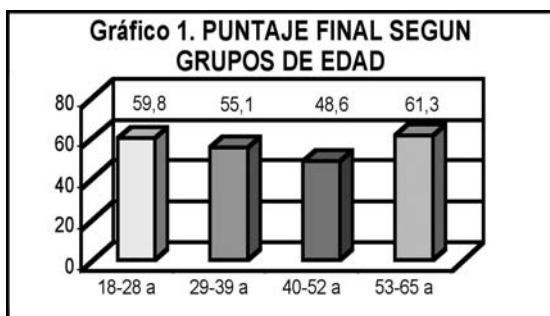
Los pacientes en monoterapia tuvieron en general mejor percepción de su calidad de vida que aquellos con más de un medicamento. Los pacientes con

Tabla 2. Resultados QOLIE-31 según área y puntaje total

Área	Nº preguntas	Promedio	Desviación estándar	Rango posible	Rango observado
Preocupación por crisis	5	37,3	31,6	0 -100	0 -100
Efectos de la farmacoterapia	3	46,3	27,9	0 -100	0 -100
Bienestar emocional	5	57,2	20,1	0 -100	0 -100
Funciones cognitivas	6	57,5	25,6	0 -100	0 -100
Energía / Fatiga	4	57,6	21,2	0 -100	10 -95
Relaciones sociales	5	59,0	28,2	0 -100	5 -100
Valoración global calidad de vida	2	61,8	21,6	0 -100	17,5 -100
Puntaje global	30	56,5	18,1	0-100	20-89,2

elevada frecuencia de crisis y en politerapia señalaron peor calidad de vida que los pacientes con baja frecuencia de crisis (**Gráfico 4**).

Todos los tipos de crisis afectaron por igual la calidad de vida de los pacientes, independientemente de su frecuencia, de modo que no se estableció diferencia entre ellas ($r = 0,56$).



DISCUSION

Los pacientes que asistieron a policlínico de neurología durante el estudio constituían un grupo muy heterogéneo en relación a las variables estudiadas: edad, sexo, duración de la epilepsia, frecuencia de crisis, fármacos utilizados, etc, excepto en el tipo de crisis donde casi la mitad de la muestra era primariamente generalizada y sólo un 6% parcial simple.

Del total de pacientes con epilepsia que se encuestaron en el consultorio de Neurología de los Hospitales G. Fricke y C. Van Buren, aproximadamente 20 no cumplían con los criterios de inclusión. Por ejemplo comorbilidad significativa como retardo mental, abuso de alcohol y drogas, secuelas de accidentes vasculares cerebrales, etc.

Los resultados generales muestran un promedio final de 56,5 puntos, que se encuentra bajo en comparación a otras poblaciones estudiadas, donde sobrepasa los 60 puntos (17,19). El ítem con menor puntaje fue el

de preocupación por las crisis, lo que concuerda con esos estudios (3, 37). El segundo ítem con bajo puntaje fue el de efectos de la farmacoterapia (46,9 puntos).

Los datos epidemiológicos del estudio muestran mayor porcentaje de mujeres que asisten a policlínico (55%) lo que concuerda con la mayoría de la literatura (7,12,17,19). Esto probablemente se produce por una mayor preocupación por la enfermedad por el sexo femenino, quedando demostrado en el puntaje obtenido en preocupación por las crisis (36,3 puntos).

El sexo femenino presenta un claro mayor impacto en la calidad de vida que el sexo masculino. Esto se ve reflejado en las diferencias de puntaje en todas las áreas y sobre todo en el ítem de bienestar emocional y relaciones sociales.

Aparte del sexo, la edad también demostró ser un factor pronóstico de calidad de vida, puesto que los pacientes entre 40 y 52 años mostraron globalmente

menores puntajes que el resto de los grupos etarios. Ello podría explicarse por ser la etapa de mayor productividad en la vida laboral y de responsabilidad familiar, entre otras.

Nuestra muestra estuvo constituida en general por individuos jóvenes (promedio 35 años) y en su mayoría mujeres, lo que también se ha descrito en la literatura (7,17,19). Siendo ambos factores importantes en determinar la calidad de vida, el bajo puntaje global que se encontró en la encuesta se explica por ambas razones.

La edad de inicio de la epilepsia fue 17 años, discrepando con lo descrito en otros estudios donde el promedio de inicio era menor a 14 años (12,17,19). No hubo correlación entre esta variable y calidad de vida.

La duración de la epilepsia fue 17 años, valor un poco más heterogéneo comparando los diversos estudios (7,12). No se demostró asociación entre duración de la enfermedad y calidad de vida.

Respecto a la farmacoterapia, la mayoría de los pacientes estaba con monoterapia y ésta demostró ser un factor de mejor pronóstico en pacientes con alta frecuencia de crisis, no así en pacientes con baja frecuencia de crisis. Ello posiblemente porque con baja frecuencia de crisis la calidad de vida mejora hasta el punto en que el efecto de la politerapia en el paciente no resulta significativo.

En relación al tipo de crisis, no se encontró correlación con calidad de vida aún con elevada frecuencia de crisis, lo que no concuerda con la literatura (7,11). Esta discrepancia puede explicarse por el escaso número de pacientes con crisis parciales que se encuestó, quienes eventualmente tienen diferencias en su calidad de vida si se les compara con aquellos con crisis de mayor complejidad.

Respecto a la frecuencia de crisis, la mayoría de los pacientes se encontraba en el grupo de 1 crisis por semana a 1 por mes (38%). Esta variable fue la que mostró la correlación más fuerte en el puntaje por ítem y puntaje final y puede ser considerada un factor pronóstico en la calidad de vida del paciente epiléptico independiente de las otras variables, conclusión que concuerda con otros estudios (7).

Finalmente, podemos concluir que la elevada

frecuencia de crisis y la politerapia son factores que influyen directamente en la calidad de vida de los pacientes con epilepsia. Estos afectan con mayor intensidad a individuos en la edad media de la vida y en especial al sexo femenino.

Los pacientes que presentan estas características constituyen un subgrupo de riesgo mayor dentro de nuestra población de epilépticos y deberían recibir una atención preferente en base a un equipo multidisciplinario.

Por la misma razón, estimamos de importancia difundir la utilización de este tipo de evaluación de nuestros pacientes, puesto que constituye una manera eficaz de identificar precozmente a individuos que requieran atención preferente por causa de sus factores de riesgo. Es más: el solo hecho de contar con un grupo seleccionado de esta forma daría fuertes razones para organizar un policlínico especial, con la ventaja de tener un fundamento objetivo para solicitar recursos a las autoridades.

Y si se planifica un programa a cualquier nivel, así como una terapia nueva (como se ha hecho en cirugía de la epilepsia, por ejemplo), analizar Calidad de Vida antes y después de la intervención es una importante medida para evaluar el impacto en poblaciones seleccionadas.

Finalmente, creemos necesario complementar nuestros hallazgos con la ejecución de nuevos estudios que incluyan variables no consideradas en la encuesta QOLIE-31, como estado civil, nivel educacional, grupo socioeconómico y actividad laboral de los pacientes, en una muestra mayor de individuos.

REFERENCIAS

1. Alvarado L.; Ivanovic-Zivic, F.; et al. "El Inventario Psicosocial de Crisis de Washington en la Evaluación de Sujetos Epilépticos: Análisis de las Escalas Clínicas". *Revista Chilena de Neuropsiquiatría* 1993; 31:107-114.
2. Alvarado L.; Ivanovic-Zivic, F.; " Problemas Metodológicos en la Investigación de la relación Epilepsia / Psicopatología ". *Revista Chilena de Neuropsiquiatría* 1993; 31: 43-51.
3. Berto P. Quality of Life in patients with epilepsy and impact of treatments. *Pharmacoeconomics* 2002;20(15):1039-1059.

4. Buelow J, Estwing C. Quality of Life in Epilepsy. *Psychiatric Issues in Epilepsy*. 1995
5. Cramer JA, Perrine K, Devinsky O, Bryant-Comstock L, Meador K, Hermann B. Development and cross-cultural translations of a 31-item quality of life in epilepsy inventory. *Epilepsia*. 1998 Jan;39(1):81-8.
6. Devinsky O, Cramer JA, Perrine K, Meador K, Hermann B, Hays R. Development of the quality of life in epilepsy inventory. *Epilepsia* 1995; 36(11): 1089-1104.
7. Djibuti M, Shakarishvili R. Influence of clinical, demographic, and socioeconomic variables on quality of life in patients with epilepsy: findings from Georgian study. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2003 May; 74(5): 570-3.
8. Dodrill C., Batzel L. Quessier h, Temkin N. An objective method for the assesment of psychological and social problems among epileptics. *Epilepsia* 1980; 21: 123-135.
9. Dodrill C. Correlates of generalized tonic-clonic seizures with intellectual, neuropsychological, emotional and social function in patients with epilepsy. *Epilepsia* 1986; 27(4): 399-411.
10. Ivanovic-Zuvic F, Alvarado L. Evaluación psicosocial de los epilépticos en Chile. *Revista Chilena de Neuropsiquiatria*. 2001; 39(4):303-315.
11. Ivanovic-Zuvic F, Calidad de vida en la Epilepsia. *Revista Chilena de Epilepsia*. 2003 Mar; 4(1): 29-35.
12. Kochen S. Pronóstico de la epilepsia crónica. *Revista Neurología Argentina*. 2000; 25 (S2): 9-17.
13. MAPI Research Institute. Cultural adaptation of the QOLIE-31 into Uk-English, Italian, Spanish, Canadian French, French, German, Danish and Swedish. Lyon: MAPI, Aug 1996.
14. May TW, Pfafflin M, Cramer JA. Psychometric Properties of the German Translation of the QOLIE-31. *Epilepsy Behav*. 2001 Apr;2(2):106-114.
15. Normas técnicas de Epilepsia, año 2002. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud.
16. Oliveros-Juste A. Aplicación de la escala de calidad de vida del adulto con epilepsia (FEGEA). *Revista de Neurología* 1997; 25(139): 422-428.
17. Torres X, Arroyo S, Araya S, de Pablo J. The Spanish Version of the Quality-of-Life in Epilepsy Inventory (QOLIE-31): translation, validity, and reliability. *Epilepsia*. 1999 Sep;40(9):1299-304.
18. Vickrey BG, Perrine KR, Hays RD et al. Quality of life in epilepsy QOLIE-31 (version 1.0) scoring manual and patient inventory. Santa Monica CA: RAND 1993.
19. Wiebe S, Matijevic S, Eliasziw M, Derry PA. Clinically important change in quality of life in epilepsy. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2002 Aug;73(2):116-20.

Epilepsia y tercera edad: Descripción de una serie del Hospital Padre Hurtado

Jorge Lasso* Elizabeth Cabello, Carlos Juri*, Alberto Vargas*, Marcela Valenzuela*, Roxana Leigton*****

*Unidad de Neurología Hospital Padre Hurtado, Servicio de Salud Metropolitano Sur Oriente, **Interna de Medicina, Universidad de Santiago de Chile, ***Matrona encargada del programa de epilepsia.
e-mail: jlasso@vtr.net

RESUMEN

En países en desarrollo la población de personas de la tercera edad está incrementándose y hay pocos datos en relación a la epilepsia en este grupo. Nosotros decidimos estudiar a los pacientes con epilepsia que se atienden en el Programa de Epilepsia del Hospital Padre Hurtado en Chile. Los pacientes mayores de 65 años se seleccionaron de los 600 pacientes con epilepsia. El número total de pacientes fue de 55 (9% del total), 27 (49%), fueron varones y 28 (51%), mujeres. La edad promedio fue de 70^a. La mayoría de los pacientes tuvieron su primera crisis antes de los 65 años. El 87% de nuestros pacientes tiene un síndrome parcial sintomático y la principal etiología fueron accidentes vasculares y traumatismos encéfalo craneanos. Existe un número importante de pacientes con crisis generalizadas o indeterminadas, esto es probablemente relacionado a que no tenemos estudios adecuados de Neuroimágenes. En efecto estudios con TAC cerebral se efectuaron sólo en el 73%, y un sólo paciente tenía RMN. El 84% de los pacientes estaban en monoterapia y el 70% de éstos con fenitoína o fenobarbital. La mayoría de los pacientes tiene menos de una crisis por año.

ABSTRACT

In developing countries, elderly patients with epilepsy are a growing population group about which scarce data is available. Therefore we decided to study the clinical profile of elderly patients with epilepsy that attend in the Epilepsy Program for the Hospital Padre Hurtado in Chile. Patients with epilepsy aged 65 or older were selected from group of 600 patients with available records. Total number of patients was 55 (9%), twenty seven (49%) of the patients were male and twenty eight (51%) female. Median age 70 year. Most of this patients had their

first seizure at age before 65 years old. 87 % of our patients had a partial symptomatic epileptic syndrome, and the main etiology of them were head trauma and stroke. There is still a significant proportion of patients labeled as generalized or indetermined syndromes. This is probably due to patients with GTC who could not be studied with adequate neuroimaging. In fact, CT scan studies were available only in 73 %, and the access to MRI was in only patient. 84 % of the patients were on monotherapy treatment and in this group more than 70% of the patients were being treated with phenytoin or Phenobarbital. Most of our patients had less than one seizures for a year.

INTRODUCCION

Según datos de la OMS, la población de personas de >65A, está aumentando, siendo la incidencia de epilepsia de presentación bimodal es decir con un incremento antes de los 20 años y a partir de los 65 años se esperaría, que el número de pacientes adultos mayores con epilepsia se incremente a lo largo del tiempo (1,6).

Existen cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos en pacientes mayores de 65 años que se reflejan principalmente en la velocidad de eliminación del fármaco, la absorción, el volumen de distribución, disminución de la albúmina, incrementándose la fracción libre, metabolización hepática, eliminación renal. Todos estos cambios producen una relativa dificultad en el uso de diversos fármacos entre los cuales están los antiepilépticos. (2,4, 5)

Además es importante mencionar que hay comorbilidad asociada y que habitualmente están con fármacos y que a su vez existe una disminución en la memoria que hace difícil la buena adherencia y

cumplimiento de los tratamientos (4,5).

En el Hospital Padre Hurtado que pertenece al Servicio de Salud Metropolitano Sur Oriente se creó un programa de epilepsia desde el año 2001, con aproximadamente 620 pacientes, siendo la población inscrita en los consultorios de 350000 habitantes con un porcentaje de población adulto mayor de un 10% (7).

El propósito de este estudio es el analizar en forma descriptiva los pacientes mayores de 65 años atendidos en el programa de pacientes con epilepsia del hospital.

RESULTADOS

En total se registraron 55 pacientes con un promedio de edad de 69^a. (s=5.9). En relación a la distribución por sexo 27 son mujeres (49%) y 28 varones (51%).

La edad de inicio de la epilepsia es de 47 años (s=23, min 5, max 83), presentándose un caso con convulsión febril y que persistió hasta la vida adulta.

Al analizar los antecedentes médicos relevantes se obtuvo información en 40 pacientes siendo la hipertensión arterial el más frecuente, seguida de diabetes mellitus y el alcoholismo crónico abstinente más de un año (OH crónico). El 40% de pacientes tenían al menos patologías asociadas. (tabla 1).

Tabla 1. Distribución de pacientes según antecedentes médicos.

<i>Antecedentes</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Hipertensión Arterial	24	60
Diabetes	8	20
Alcoholismo crónico abstinente más de un año	7	16
Patologías mixtas	16	40

Antecedentes mórbidos relacionados a epilepsia sólo se obtuvo en 30 pacientes (54%), en este grupo los accidentes vasculares encefálicos (AVE), son la causa más frecuente 15 (50%), y la mayoría son de tipo isquémico (10/15); el segundo en frecuencia es el traumatismo encefalocraneano severo (TEC) 12 (40%) en algunos casos asociado a alcoholismo crónico, seguido de secuela post hipoxia 2 (6%) y tumores cerebrales 1(3%). Además es importante

mencionar que algunos pacientes tienen deterioro cognitivo probablemente de tipo Alzheimer o por los AVE múltiples.

Al analizar el tipo de crisis se presentan como crisis parciales o focales en 48 (87%) e indeterminadas en 7 (13%).

En relación al tipo de tratamiento, la mayoría está en monoterapia 43 (84%), seguida de biterapia 6 (11%) y algunos en politerapia 3 (5%). El fármaco más usado es la fenitoína (FNT) en 46 (83%), seguido del fenobarbital (FNB) 6 (11%). Los pacientes que usaban biterapia la asociación más frecuente fue FNT y FNB, seguida de FNT y diazepam. Sólo hay tres pacientes en politerapia de los cuales uno usa carbamazepina (CBZ), primidona (PMD) y ácido valproico (AV), que tiene una esclerosis mesial temporal izquierda desde la infancia.

Se efectuó electroencefalograma (EEG) en 35 pacientes (66%), siendo anormales 14 (40%), y se distribuyen como anomalía epileptiforme (complejos punta o espiga onda) en 3 de ellos (21%) y en 11 lentitudes localizadas o asimetrías de voltaje (79%).

Tomografía axial computarizada se obtuvo en 40 pacientes (73%), observándose anomalías en el 67%, siendo los AVE en 13 (28%), secuelas de TEC (gliosis o craneotomía) en 10 (25%) y atrofia difusa o focal en 8 (20%), secuelas de neurocirugía de tumor en 1 caso. Algunos pacientes tienen patologías asociadas. En un paciente se obtuvo una resonancia magnética nuclear cerebral (RMN), que demostró una esclerosis mesial temporal izquierda (ETM).

Al analizar la clasificación sindrómica, la mayoría son sintomáticos en un 56%, seguida de criptogénicos en 31% y probablemente algunos casos idiopáticos que no tienen lesión estructural 13%.

El 93% se encuentra sin crisis o en forma semestral. Sólo un caso tiene crisis mensuales y corresponde al paciente con ETM.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

En la edad de inicio de la epilepsia en nuestra población se mantiene la curva bimodal, con un 10% de pacientes sobre los 65^a y se observó un caso de epilepsia desde la infancia con ETM y persistencia

de crisis pasados los 70 años.

La etiología más frecuente son los AVE y el TEC, siendo los dos de alta prevalencia en nuestras comunas y es importante mencionar TEC es la primera causa de muerte en el adulto joven. Los AVE de tipo hemorrágico son menos prevalentes en nuestro grupo, probablemente debido a que la mayoría de éstos pacientes son controlados en el Hospital Dr. Sótero del Río porque algunos fueron sometidos a una neurocirugía.

No se obtuvo TAC cerebral o EEG en todos los pacientes y está principalmente relacionado a que como son casos crónicos ya estudiados no se insistió en efectuar más procedimientos.

Al analizar la frecuencia de crisis, claramente la mayoría se controla bien en monoterapia y pocos casos hay politerapia.

Si bien los fármacos más usados tienen muchos efectos indeseables, éstos se pueden indicar en monoterapia, que facilita la adherencia y mantención del tratamiento a lo largo del tiempo (2,3,4). En nuestro grupo de pacientes no se ha usado fármacos de nueva generación y principalmente por razones económicas y por otro lado debido a que las crisis en su gran mayoría se controlan con un solo fármaco.

Es importante mencionar que la población que atiende nuestra institución es un grupo que en su gran mayoría están inscritos en la atención pública, de tal manera que se espera que el número total de

epilépticos adultos sea mayor, con un 10% de adultos mayores en control por lo que se debe insistir en el seguimiento y pesquisa de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Hauser WA. Epidemiology of seizures in the elderly. In: Rowan AJ, Ramsay RE, eds. Seizures and Epilepsy in the Elderly. Boston MA: Butterworth-Heinemann. 1997:7-20.
2. Dawling S, Crome P. Clinical pharmacokinetic considerations in the elderly: an update. Clin Pharmacokinet. 1989;17:236-263.
3. Lackner TE, Cloyd JC, Thomas LW, Leppik KE. Antiepileptic drug use in nursing home residents: effect of age, gender, and comedication on patterns of use. Epilepsia. 1998;39(10):1083-1087.
4. Troupin AS, Johannessen SI. Epilepsy in the elderly: a pharmacologic perspective. In: Smith DB, ed. Epilepsy: Current Approaches to Diagnosis and Treatment. New York, NY: Raven Press. 1990:141-153.
5. Scheuer, Mark, L. Drug treatment in the Elderly. In Engel J, Pedley T. Epilepsy a Comprehensive Textbook. New York, NY, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:chapter 106.
6. Hausser Allen W. Incidence and Prevalence. In Engel J, Pedley T. Epilepsy a Comprehensive Textbook. New York, NY, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:chapter 5.
7. Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INE), resultados del Censo 2002.

Trabajos Originales

Guía de práctica clínica. Diagnóstico y Manejo de las crisis febriles. Niños entre 6 meses y 5 años. Atención primaria. Referencia y contrarreferencia.

Javier Escobari

*Servicio de Salud Metropolitano Sur, Hospital Exequiel González Cortés, Servicio de Pediatría, Unidad de Neurología, Programa de Epilepsia.
javierescobari@vtr.net*

Recopilación de evidencias

1. Annegers. The risk of seizure disorders among relatives of patients with childhood onset epilepsy. *Neurology* 1982. Factors pronostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987.
2. American Academy Pediatricians, Committee on Quality Improvement 1996.
3. Berg y Shinar. Complex febrile seizures. *Epilepsia* 1996. Predictors of recurrent seizures a prospective cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997. Predictors of recurrent febrile seizures: a metaanalytic review. *J Pediatr* 1990. Predictors of recurrent febrile seizures: a prospective study of the circumstances surrounding the initial febrile seizure. *N Engl J Med* 1992.
4. Camfield. Home use of rectal diazepam to prevent status epilepticus in children with convulsive disorders. *J Child Neurol* 1989. ¿What types of epilepsy are preceded by febrile seizures? A population based study of children. *Dev Med Child Neurol* 1994. Prevention of recurrent febrile seizures. *J Pediatr* 1995. Treatment of febrile seizures. Pedley TA editors. Philadelphia 1997. The first febrile seizure-antipiretic instruction plus either phenobarbital or placebo to prevent a recurrence. *J Pediatr* 1980.
5. International League Against Epilpsy (ILAE): Diagnosis and management of Epilepsies in children and young people.
6. Nelson y Ellenberg. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med* 1976. Prognosis in children with febrile seizures. *Pediatrics* 1978. Febrile seizures and later intellectual performance. *Arch Neurol* 1978.
7. Plan y Políticas para la Epilepsia en Chile. Normas MINSAL 2003.
8. Rosman. A controlled trial of diazepam administered during febrile illnesses to prevent recurrence of febrile seizures. *N Engl J Med* 1993.
9. Rutter. Febrile convulsions - what do parents do? *Br Med J* 1978.
10. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)
11. Tsuboi y Endo. Genetic studies of febrile convulsions. *Epilepsy Res* 1991.
12. Uhari. Efect of acetaminophen and of low dose internittent diazepam on prevention of recurrences of febrile seizures. *J Pediatr* 1995.
13. Verity. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. Prevalence and recurrence in the first five years of life. *Br Med J* 1985. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth II Medical history and intellectual ability at 5 years of age. *Br Med J* 1985. Risk of epilepsy after febrile convulsions: a national cohort study. *BMJ* 1991.

Grado de Recomendación:

- A: Corresponde a un estudio controlado randomizado como parte importante en la literatura, considerando la manutención de una adecuada calidad de vida y que corresponde a una recomendación específica y consistente.
- B: Corresponde a un estudio clínico bien diseñado pero no randomizado.
- C: Corresponde a evidencias obtenidas por reportes de comité de expertos u opiniones y experiencias clínicas de autoridades reconocidas.
- Indica la ausencia de estudios clínicos con relación a calidad de vida.

CRISIS FEBRILES

Definición

Manifestación clínica, en paciente con fiebre, resultado de descarga anormal y excesiva de neuronas cerebrales.

(Grado de recomendación C)

3 a 4% de los niños tendrá a lo menos una crisis febril.

Nelson y Ellenberg (Grado de recomendación B)

Crisis febriles son benignas. Sólo un 2 a 3% hará posteriormente epilepsia.

Nelson y Ellenberg (Grado de recomendación B)

Etiología

Tres factores interactúan en la producción de crisis febriles:

- Cerebro inmaduro
- Fiebre
- Predisposición genética

ILAE 2002 (Grado de recomendación C)

El modo hereditario más probable es que sea poligénico o bien autosómico dominante de penetración incompleta.

Annegers 1982, Tsuboi y Endo 1991

(Grado de Recomendación: B)

Más de cinco sitios cromosómicos han sido asociados con crisis febriles.

ILAE 2002 (Grado de recomendación: C)

Cuadros clínicos registrados con crisis febriles:

- 38% faringitis
- 23% otitis media
- 15% neumonía
- 7% gastroenteritis
- 5% roseola infantum
- 12% afecciones no infecciosas

Nelson y Ellenberg 1978, Lewis 1979

(Grado de Recomendación: B)

Clínica

Se presentan entre 6 meses y 5 años, con un peak entre 18 y 22 meses.

American Academy of Pediatricians, Committee on Quality Improvement 1996.

(Grado de recomendación: C)

La crisis febril suele ser breve, con manifestaciones generalizadas tónicas, tónico clónicas o atónicas.

MINSAL 2003 (Grado de recomendación C)

Menos frecuentemente (4%) son focales.

Nelson y Ellenberg 1976

(Grado de recomendación: A)

La mayoría ocurre 4 a 6 horas de iniciada la fiebre. 75% de las veces la fiebre está sobre los 39° rectal. MINSAL 2003 (Grado de recomendación: C)

Pueden ser simples o complejas.

Simple: tónico clónica generalizada, < 15 minutos, sin recurrencia en 24 horas.

Compleja: focal, > 15 minutos, dos o más en 24 horas.

Nelson y Ellenberg 1976

(Grado de recomendación: C)

La primera crisis febril es compleja en 30 a 40% y simple en aproximadamente 70%.

ILAE 2002 (Grado de Recomendación: C)

28% de las primeras crisis febriles fue compleja

- 4% focal
- 8% > 15 minutos
- 16% con recurrencia en primeras 24 horas

Nelson y Ellenberg 1978, Estudio multicéntrico prospectivo con 55.000 niños.

(Grado de Recomendación: A)

Exámenes

EEG no debe hacerse de rutina en la evaluación neurológica de un niño con crisis febril simple. Un EEG anormal no predice confiablemente el desarrollo de epilepsia o recurrencia de crisis febril. Estudios de niños con crisis febriles complejas han demostrado que estas no son predictivas para el desarrollo de epilepsia.

ILAE 2002 (Grado de recomendación: C)

TAC o RNM hacer solo en sospecha de lesión subyacente.

Amer Acad Ped - Com Qual Impr 1996

(Grado de recomendación: C)

Pronóstico

Crisis febriles complejas no son asociables con mayor recurrencia.

Nelson y Ellenberg 1976 (B), Verity 1985, (B), Berg y Shinar 1996 (A)

Factores de riesgo asociables a pronóstico de recurrencia:

1. Lapso corto de fiebre antes de la crisis.
2. Fiebre baja al momento de la crisis.
3. Edad menor a 1 año.
4. Historia familiar de crisis febriles.

1 y 2 Berg 1996 (Grado de Recomendación: B)
 3 y 4 Berg 1997 (Grado de Recomendación: A)

Pronóstico

32% de las crisis febriles recurren en los 2 años siguientes.

Nelson y Ellenberg 1976
 (Grado de Recomendación B)

- Crisis febriles sin factores de riesgo, recurrió en 4%.
- Crisis febriles con un factor de riesgo, recurrió en 23%
- Crisis febriles con dos factores de riesgo, recurrió en 32%
- Crisis febriles con tres factores de riesgo, recurrió en 62%
- Crisis febriles con cuatro factores de riesgo. recurrió en 76%

Verity 1985 (Grado de Recomendación B)

Sólo 2 a 4% de las crisis febriles hicieron posteriormente epilepsia.

Annegers 1987 (Grado de recomendación B)

Factores de riesgo para posterior epilepsia al momento de la 1° crisis febril:

1. Examen neurológico alterado.
2. Status convulsivo
3. Epilepsia familiar.
4. Convulsión febril compleja.

60% de la primera crisis febril no tiene ninguno de estos factores, por tanto su riesgo de epilepsia es de 0,9%.

Nelson y Ellenberg 1978
 (Grado de Recomendación B)

Profilaxis

Diazepam rectal durante períodos febriles es efectivo en prevenir recurrencia y no afecta a largo plazo el desarrollo cognitivo.

70, 71, 72, 73. Scottish I. Guidelines 2003
 (Grado de Recomendación A)

Uso de fenobarbital diario, regular, no impide recurrencia de crisis a largo plazo, y puede afectar adversamente la inteligencia.

68, 69, Scottish I. Guidelines 2003
 (Grado de Recomendación: A)

Efectos adversos hacen preferir tratamiento intermitente.

Parece no haber razones de fuerza para dejar tratamiento profiláctico diario.

Amer Acad of Pediatr 1996
 (Grado de Recomendación: C)

Crisis febriles incluso recurrentes no deben ser tratadas con drogas antiepilépticas en forma profiláctica regular.

Scottish I. Guidelines 2003
 (Grado de Recomendación: A)

MANEJO DE LA CRISIS FEBRIL (CF)

Tratamiento de crisis:

Lorazepam 0,1 mg/kg E.V.

Midazolam 0,2 mg/kg E.V.

Diazepam 0,3 mg/kg E.V.

Diazepam 0,5 mg/kg Rectal

CF > Servicio de Urgencia (descarta otras causas) > a su Consultorio:

En Consultorio Nivel Primario

1. 1° Crisis febril sin factor pronóstico de recurrencia (lapso febril previo corto, fiebre bajo 39° C, menor de 1 año, historia familiar de crisis febriles)
 - Información (Instructivo escrito a la familia)
 - Alta.
2. 1° Crisis febril con factor pronóstico de recurrencia
 - Diazepam Rectal profiláctico, 0,5 mg/kg/dosis el primer día de fiebre, cada 12 horas.
 - Información (Instructivo escrito a la familia)
 - Seguimiento hasta completar 2 años sin crisis o hasta cumplir 5 años de edad.
3. 1° Crisis febril con factor pronóstico de epilepsia
 - A Neurología Nivel Secundario
4. Crisis febril recurrente
 - A Neurología Nivel Secundario

En Neurología Nivel Secundario

1. Evaluación clínica
2. EEG
3. Diazepam rectal
4. Acido Valproico en caso de tratamiento rectal no confiable o en recurrencias a pesar del diazepam rectal.
5. Paciente estabilizado, con tratamiento
 - Consultorio Nivel Primario
 - Seguimiento hasta cumplir 2 años sin crisis o 5 años de edad.
 - Alta

Programa de Capacitación Continua Plan AUGE en Epilepsia Año 2005

Lilian Cuadra, EU Verónica Gómez, AS Gelma Lemp
liliancuadra@yahoo.es

INTRODUCCION

El presente Programa se inserta dentro de las actividades de planificación e implementación del Plan AUGE, en el que la epilepsia ha sido incluida en el grupo de las 54 patologías AUGE, mediante Decreto Supremo N° 170 de fecha 26 de Noviembre del 2004.

El diseño del programa se orienta a capacitar a los equipos de Salud involucrados en la implementación y desarrollo del plan AUGE en epilepsia, haciendo énfasis en el flujo que deben seguir los pacientes en la Red Asistencial y en el manejo de registros.

Las herramientas entregadas anteriormente a los Equipos de Salud (Norma Técnico Administrativa MINSAL 2000 - 2002) constituyen un excelente insumo para el manejo y éxito de este plan, los que naturalmente deben acompañarse de una capacitación continua, con plazos que no excedan el año desde la última capacitación.

GRUPO OBJETIVO

El programa de capacitación, está dirigido a profesionales de los equipos de Salud involucrados en el manejo del Plan AUGE en Epilepsia de cada uno de los 28 Servicios de Salud a Nivel Nacional. Desde cada Servicio de Salud deberán asistir a la capacitación representantes de las siguientes instancias de organización:

Nivel Servicio de Salud

- Un Encargado de Atención Primaria, por Servicio de Salud,

Nivel Secundario:

- Un Médico encargado de programa de epilepsia en niños, de Hospital o CRS (nivel secundario de preferencia neurólogo infantil), o bien, una Enfermera encargada programa de epilepsia en niños, de Hospital, CDT o CRS (nivel secundario).

PROPOSITO

Lograr la implementación de los criterios de manejo, control y seguimiento de los niños con epilepsia incorporados al plan AUGE en los 28 Servicios de Salud del País.

OBJETIVO GENERAL

Capacitar a 2 representantes de los equipos de salud involucrados en el manejo AUGE del **"Protocolo de niños con epilepsia no refractaria de 1 a 15 años de edad"**, pertenecientes a cada uno de los 28 Servicios de Salud del país, para formar en sus respectivos Servicios a un grupo de profesionales de la **RED Asistencial** preparado en mejorar la atención técnica y administrativa del Protocolo AUGE de epilepsia, tanto en Atención Secundaria como en la Atención Primaria, a través de un **Programa Local de Capacitación Continua**.

OBJETIVOS ESPECIFICOS-METAS-EVALUACION E INDICADORES

Objetivos Específicos	Metas	Categoría de Evaluación de Metas	Indicadores de evaluación a corto plazo (*)
1. Entregar información acabada en la implementación del protocolo de los pacientes AUGE en epilepsia de niños entre 1 y 15 años de edad.	Lograr que al menos el 100% de los asistentes conozca el manejo del protocolo de epilepsia AUGE.	- Excelente: 95 a 100% - Bueno: 90 a 94% - Regular: 80 a 89% - Malo: 70 a 88% - Muy malo: Menos de 69%	% de asistentes a la capacitación auge en epilepsia que lograron conocer y manejar el protocolo AUGE.

Objetivos Específicos	Metas	Categoría de Evaluación de Metas	Indicadores de evaluación a corto plazo (*)
2. Capacitar a los equipos de Salud en el manejo expedito del Flujograma de pacientes con epilepsia.	Lograr que el 100% de los participantes pueda diseñar un flujo de pacientes AUGE en epilepsia entre el nivel primario y secundario de Salud.	- Excelente: 95 a 100% - Bueno : 90 a 94% - Regular : 80 a 89 % : - Malo : 70 a 88% - Muy Malo Menos de 69%	N° de asistentes a la capacitación auge en epilepsia que lograron un manejo de Flujograma de pacientes auge en epilepsia X 100. N° total de asistentes a la capacitación AUGE en epilepsia
3. Conocer y Manejar correctamente los sistemas de registros y archivos diseñados en el AUGE en epilepsia.	Lograr que los equipos asistentes a la capacitación conozcan y manejen los registros.	- Excelente 100% - Bueno : 90 a 99% - Regular : 80 a 98 % : - Malo : 70 a 79 % - Muy Malo Menos de 69%	N° de asistentes a la capacitación auge en epilepsia que lograron conocer y manejar los sistemas de registros auge en epilepsia. X 100. N° total de asistentes a la capacitación AUGE en epilepsia
4. Generar en los equipos de Salud, la capacidad para organizar, sistematizar y comunicar la información relevante AUGE en epilepsia, a las autoridades superiores.	Que el 100% de los asistentes a la capacitación AUGE en epilepsia, sea capaz de diseñar un flujo de recolección, sistematización y envío de la información a los Niveles superiores	- Excelente: 100% - Bueno: 90 a 99% - Regular: 80 a 98 % - Malo: 70 a 79 % - Muy malo: Menos de 69%	N° de asistentes a la capacitación auge en epilepsia, que obtuvieron conocimiento en el diseño, sistematización y envío de información. X 100 N° total de asistentes a la capacitación AUGE en epilepsia.
5. Generar en los equipos de Salud, la capacidad para organizar, sistematizar y comunicar la información relevante AUGE en epilepsia a los profesionales de Atención Primaria del Servicio de Salud que le corresponde.	Que el 100% de los asistentes a la capacitación AUGE en epilepsia, sea capaz de diseñar un flujo de recolección, sistematización y envío de la información a los profesionales de Atención Primaria del Servicio de Salud que le corresponde.	- Excelente 100% - Bueno : 90 a 99% - Regular : 80 a 98 % - Malo : 70 a 79 % - Muy Malo: Menos de 69%	N° de asistentes a la capacitación auge en epilepsia, que obtuvieron conocimiento en el diseño, sistematización y envío de información capacitando a los profesionales de APS X 100 N° total de asistentes a la capacitación AUGE en epilepsia.
6. Conocer el Rol de la enfermera en el manejo del niño con epilepsia no refractaria	Que el 100% de los asistentes a la capacitación sean capaces de entregar la información a las enfermeras de APS sobre contenidos educativos con respecto a: 1. Aspectos relevantes del plan auge. Flujo que seguirán los niños en la red asistencial. 2. De enseñar al niño y a su grupo familiar como identificar las crisis. 3. Manejo de calendario. 4. Objetivos del Tratamiento farmacológico. 5. Objetivo de los controles. 6. Efectos adversos de los medicamentos.	- Optimo: 100% - Bueno: 95 a 100% - Regular: 85 a 94% - Insuficiente: 80 a 84% - Malo: 70 a 83% - Muy Malo: Menos de 70%	N° total de asistentes a la capacitación que obtuvieron conocimientos sobre el rol de la enfermera en el Plan AUGE epilepsia X 100. N° Total de asistentes a la capacitación AUGE epilepsia.

Objetivos Especificos	Metas	Categoría de Evaluación de Metas	Indicadores de evaluación a corto plazo (*)
7. Conocer y Manejar el Rol de las Asistente Social en el manejo del niño con epilepsia no refractaria.	<p>Objetivo de los exámenes.</p> <p>Que el 100% de los asistentes a la capacitación, sean capaces de entregar la información a las Asistentes Sociales de APS sobre contenidos educativos con respecto a:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aspectos relevantes del plan auge. Flujo que seguirán los niños en la red asistencial 2. De enseñar al niño y a su grupo familiar como identificar las crisis 3. Manejo de calendario 4. Objetivos del Tratamiento farmacológico. 5. Objetivo de los controles 6. Efectos adversos de los medicamentos 7. Identificar aspectos psico-sociales que interfieren en la calidad de vida del niño y su grupo familiar. 	<ul style="list-style-type: none"> - Optimo: 100% - Bueno: 95 a 100% - Regular: 85 a 94% - Insuficiente: 80 a 84% - Malo: 70 a 83% - Muy Malo: Menos de 70% 	<p>N° total de Asistentes a la capacitación, que obtuvieron conocimientos sobre el rol de la Asistente Social en el Plan AUGE epilepsia X 100.</p> <p>N° Total de Asistentes a la capacitación AUGE epilepsia.</p>

METODOLOGIA

- Desarrollo de conferencias.
- Taller interactivo.
- Discusión de grupo, posterior a cada tema.
- Test final de evaluación.

ORGANIZACION

- Duración de la Jornada : 1 día
- Lugar: Santiago de Chile
- Frecuencia: Anual

EVALUACION DE LAS JORNADAS A CORTO PLAZO

Test al término de las Jornadas (Indicadores de evaluación a corto plazo*).

EVALUACION DE LAS JORNADAS A MEDIANO PLAZO

Programa Anual 2005-2006-2007-2008 de Capacitación Continua en cada Servicio de Salud

EVALUACION DE LAS JORNADAS A LARGO PLAZO

A través del Plan de Calidad de Programa AUGE Epilepsia

RESPONSABLE DEL TALLER

Grupo Normativo de Epilepsia - Ministerio de Salud de Chile

Anexo

SUGERENCIAS EN RELACION A POSIBLES ACTIVIDADES DE EJECUCION DEL PROGRAMA DE CAPACITACION DEL PLAN AUGE DE EPILEPSIA PARA ATENCION PRIMARIA DE SALUD A REALIZAR EN CADA SERVICIO DE SALUD

Fecha	Hora	Tema	Responsable	Metodología	Evaluación
		* Diagnóstico de Crisis y síndromes	Médicos	Conferencias	Informe de resultados test inicial y final
		* Desarrollo de casos	Equipo de capacitación	Talleres	Resultado de los talleres Encuesta cualitativa
		* Tratamiento farmacológico	Médicos	Conferencia	Informe de resultados test inicial y final
		* Desarrollo de casos	Médicos	Talleres	Resultado de los talleres Encuesta cualitativa
		* Flujograma de pacientes	Equipo	Conferencias	Informe de resultados test inicial y final
		Presentación de casos y situaciones presentados en los diferentes puntos de la red asistencial	Equipo	Discusión interactiva	Grado de Participación de los asistentes, mediante sociograma
		* Sistema de registros: tarjetero de control y seguimiento, Interconsulta auge de derivación, documentación que debe acompañar al usuario en el flujo que debe seguir.	Equipo	Presentación de registro Talleres	Ejercicios grupales de aplicación.
Fecha	Hora	* Rol de la enfermera en el niño con epilepsia no refractaria. Control Educación	Enfermera	Conferencia Talleres	Presentación resultado de talleres

Desarrollo de un programa de cirugía de la epilepsia en Chile

Lilian Cuadra, Arturo Zuleta, Sergio Valenzuela, Juan José Marengo
Instituto de Neurocirugía Asenjo, SSMO.

RESUMEN

Se propone entregar una solución quirúrgica definitiva a personas portadoras de una epilepsia refractaria a tratamiento con medicamentos antiepilépticos a través de la creación de 1 o más Centros de Alta Complejidad Neuroquirúrgica, cuya capacidad técnica-organizativa evoluciona a través de distintas etapas, de las cuales se describen los principales requerimientos.

Abstract

Is proposed to deliver a surgery solution at the end to the epilepsy persons of an epilepsy refractory to processing with antiepileptics drugs through the creation of one or more Centers of High Complexity Neurosurgery center, whose capacity technical-organizing evolution through distinct phases, of which the main requirements are described.

Las personas con epilepsia refractaria constituyen un 20% del total de las epilepsias. Este grupo mantiene un costo directo e indirecto muy elevado para su familia y la sociedad, habiéndose estimado en Chile como costo directo en 1 año de tratamiento médico \$ 2.206.585 por paciente y como costo indirecto \$ 3.600.217 por paciente, según cálculos realizados el año 2002. No están considerados los costos intangibles y sólo se estimaron los valores del primer año desde que se hace el diagnóstico. Las cifras finales son aún más altas pues se trata de un grupo de pacientes con una enfermedad crónica.

La cirugía de la Epilepsia representa una solución definitiva en un porcentaje importante en este grupo de pacientes, siendo más efectiva en niños tanto en los resultados inmediatos como a largo plazo. La población infantil es la que tiene mejores posibilidades quirúrgicas ya que al quedar los pacientes sin crisis después de ser intervenidos, el costo directo puede ser reducido a cero si el niño no requiere finalmente de fármacos antiepilépticos y por otra parte, la población infantil tiene más posibil-

dades de disminuir a cero los costos indirectos e intangibles después de la cirugía, debido a que en edades tempranas aún no se han producido los daños psicológicos secundarios característicos de los portadores de esta enfermedad crónica y severamente estigmatizante.

La encuesta nacional de epilepsia, realizada por el grupo normativo de epilepsia del Ministerio de Salud durante los años 2000-2001, demostró que en Chile existe un centro público de referencia nacional para cirugía de la epilepsia en niños que es el Instituto de Neurocirugía Asenjo (INCA). En este centro también se han intervenido personas mayores de 15 años de manera ocasional. En la tabla 1 se detallan los resultados de los últimos 14 años del programa de cirugía de la epilepsia en niños del INCA.

FACTIBILIDAD

El Hospital Instituto de Neurocirugía Asenjo (INCA), es el único Centro Público de Chile con experiencia en cirugía de la epilepsia en niños. El Hospital INCA es actualmente un Centro de referencia nacional de pacientes neuroquirúrgicos y formará parte del futuro Complejo Salvador Infante, institución que agrupará varios importantes establecimientos hospitalarios del Servicio de Salud Metropolitano Oriente. Los resultados quirúrgicos del INCA (Tabla 1) son similares o incluso superiores a los estándares internacionales. El compromiso de gestión del Hospital de Neurocirugía desde el año 2005 es diferenciarse y desarrollar sólo ciertas áreas neuroquirúrgicas que presentan mayor complejidad, una de las cuales es la cirugía de la epilepsia. Eso significa que el Hospital dará prioridad a la epilepsia de resorte quirúrgico dentro de su línea de desarrollo.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS EN CHILE

1. Una Encuesta de Calidad de Vida realizada por el Instituto Nacional de Estadística en el 2002 muestra que un 1% de la población tiene epilepsia,

- es decir, 150.000 personas.
2. En Chile, el número total de personas con Epilepsia que a pesar del tratamiento farmacológico persiste con crisis (Epilepsia Refractaria) es de 30.000 (20% del total de epilépticos).
 3. De estas 30.000 personas, al menos la mitad requiere evalúo prequirúrgico.

Tabla 1

Resultados Programa Cirugía de la Epilepsia en Niños, Años 1990-2004, en el Inst. de Neurocirugía Asenjo

Tipo cirugía	Nº pacientes operados	Resultados en relación a Crisis (% de pacientes operados)				
		Sin crisis	Mejor	Sin cambios	Peor	S/Información
Cirugía Lóbulo Temporal	37	78,4%	10,8%	5,4%	2,7%	2,7%
Cirugía Lóbulo Frontal	20	75,0%	10,0%	15,0%		
Cirugía Lóbulo Parietal	5	20,0%	20,0%		20,0%	40,0%
Cirugía Lóbulo Occipital	1	100,0%				
Cirugía Bi-lobular	9	66,7%	22,2%	11,1%		
Hemisferectomía	9	100,0%				
Callosotomía (*)	23	26,1%	47,8%	13,0%		4,3%
Hamartoma Hipotalámico	2	50,0%	50,0%			
TOTAL	106	64,2%	19,8%	8,5%	1,9%	3,8%

(*) 2 pacientes fallecidos post-cirugía

Oferta actual en niños

El Instituto de Neurocirugía Asenjo opera un mínimo de 25 niños con epilepsia refractaria al año a contar del año 2005.

Objetivo país: Optimización de la oferta pública

- Mejora el ACCESO de los pacientes epilépticos refractarios a tratamiento.
- Disminuye los tiempos de espera (OPORTUNIDAD) en el grupo de pacientes refractarios.
- Mejora la CALIDAD de la atención. En situación actual logramos los mejores resultados con los recursos que disponemos (EFECTIVIDAD).
- Incorpora un tratamiento definitivo a una enfermedad crónica y de alto costo individual, social y económico (EFICIENCIA).
- Mejora la EFICACIA del Centro Nacional de Neurocirugía en Cirugía de la Epilepsia.

Propuesta de etapas de desarrollo de un centro de evaluación pre-quirúrgica y quirúrgica según tipo de epilepsia y técnica quirúrgica recomendada

ETAPA 1:

1. Tipos de epilepsia:

1. Epilepsia lóbulo temporal con lesión (ELT)
2. Epilepsia catastrófica de la niñez
3. Epilepsias Difusas Hemisféricas (Encefalitis de Rasmussen, Síndrome de Sturge-Weber,

Hemime-galencefalia).

2 Recursos humanos necesarios

- Neurólogo Epileptólogo adulto y niños.
- Neurofisiólogo Electroencefalografista
- Neurocirujano pediátrico capacitado en Cirugía de la epilepsia
- Neurocirujano Adulto capacitado en Cirugía de la epilepsia.
- Neurorradiólogo
- Neurooftalmólogo
- Neuropsicólogo
- Psiquiatra.
- Neuropatólogo.
- Técnico en EEG (toma de examen)
- Enfermera con entrenamiento en epilepsia.
- Fonoaudiólogo
- Kinesiólogo
- Terapeuta Ocupacional
- Personal Técnico Paramédico capacitado en epilepsia

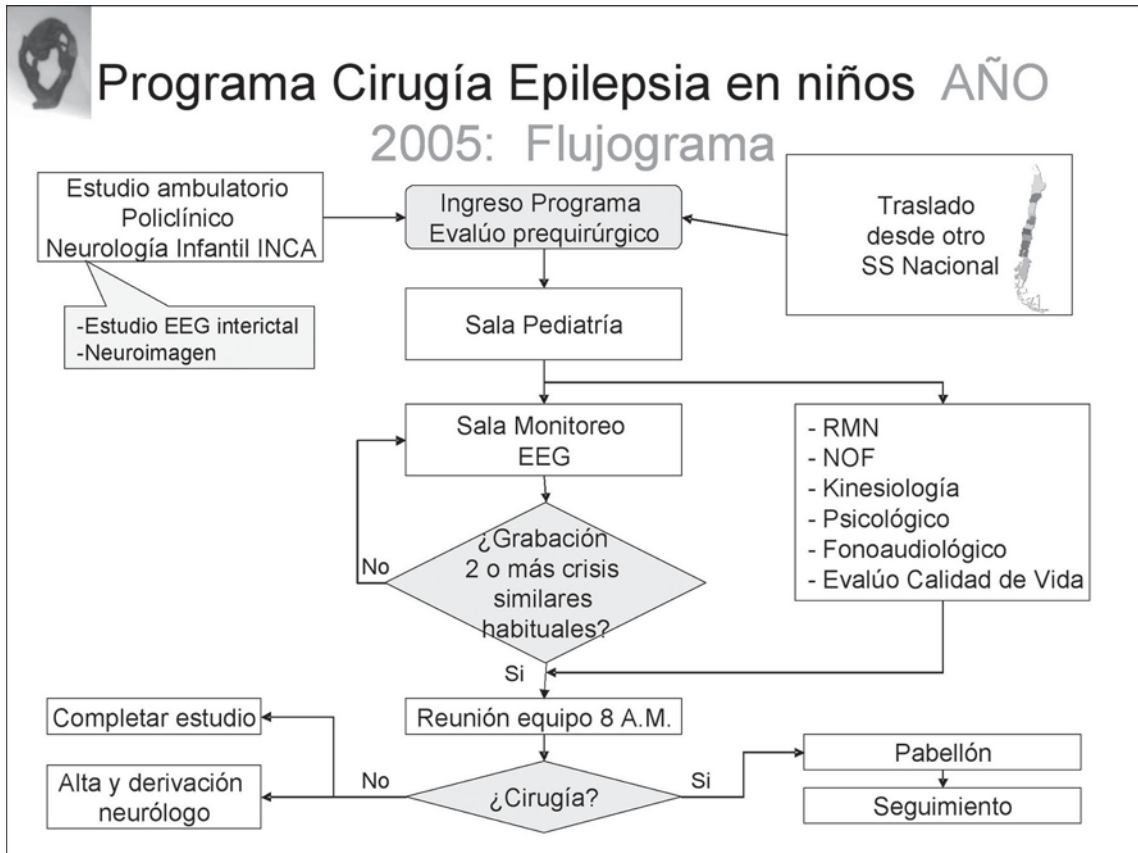
3 Equipamiento necesario

- Resonancia Nuclear Magnética cerebral (RNM) (1,0-1,5 Tesla)
- Equipo de Electroencefalografía digital 32 canales con video (2 para sala niño y 2 para sala adulto)
- Electroodos esfenoidales
- Electrocoortografía intraoperatoria

4 Infraestructura requerida

- Dos salas (adulto - niños) preparadas para toma

PROTOCOLO PRE-QUIRURGICO EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA PEDIATRICA DEL INCA



de monitoreo EEG con 2 camas cada una, con red de oxigenoterapia.

- Pabellón Quirúrgico.
- Unidad de Post Operado.
- Laboratorio General y de Niveles Plasmáticos de Fármacos Antiepilépticos.
- Anatomía Patológica
- Unidad de Cuidados Intensivos adulto-niños.
- Día cama sala (promedio 10)

5. Técnica quirúrgica

- Lobectomía temporal
- Amigdalahipocampectomía selectiva
- Callosotomía
- Lesionectomía del lóbulo temporal
- Resecciones multilobares en niños
- Hemisferectomías en niños

ETAPA 2:

1. Tipos de epilepsias

1. Epilepsia lóbulo temporal con lesión (ELT) (Etapa I).
2. Epilepsia catastrófica de la niñez (Etapa I).
3. Epilepsias Difusas Hemisféricas (Encefalitis de

Rasmussen, Síndrome de Sturge-Weber, Hemimegalencefalia) (Etapa I).

4. Epilepsia extratemporal con lesión.
5. Epilepsia del Lóbulo Temporal, con lesión pero con foco no evidente.
6. Hamartoma Hipotalámico en niños.
7. Malformaciones vasculares cerebrales. (cavernomas, malformación arterio venosa o MAV).

2. Recursos humanos necesarios

Lo anterior de Etapa I, más:

- Médico Nuclear

3. Equipamiento necesario

Lo anterior más (Etapa I)

- RNM volumétrica y funcional
- SPECT (Tomografía de Flujo Sanguíneo Cerebral) ictal
- Electroencefalograma intracraneano (con electrodos sobre corteza cerebral).
- Placas de electrodos subdurales.

4. Infraestructura requerida

Lo anterior (Etapa I)

5. Técnica quirúrgica

Lo anterior (Etapa I) más:

- Lesionectomías extratemporales
- Transección Sub-pial (TSP)
- Colocación de electrodos intracraneales subdurales en áreas temporal y extratemporal.

ETAPA 3:

1. Tipos de epilepsias:

1. Epilepsia lóbulo temporal con lesión (ELT) (Etapa I).
2. Epilepsia catastrófica de la niñez (Etapa I).
3. Epilepsias Difusas Hemisféricas (Encefalitis de Rasmussen, Síndrome de Sturge-Weber, Hemimegalencefalia) (Etapa I).
4. Epilepsia extratemporal con lesión (Etapa II).
5. Epilepsia del Lóbulo Temporal, con lesión pero con foco no evidente (Etapa II).
6. Hamartoma Hipotalámico en niños (Etapa II).
7. Malformaciones vasculares cerebrales. (cavernomas, MAV) (Etapa II).

Más:

8. Espasmos Infantiles
9. Epilepsia multilobar adulto

2. Recursos humanos necesarios

Experiencia ganada en etapas previas

3. Equipamiento necesario

Lo anterior (Etapa II) más:

- PET (Tomografía de Emisión de Positrones) que mide metabolismo de la glucosa cerebral

4. Infraestructura requerida

Lo anterior (Etapa II)

5. Técnica quirúrgica

Lo anterior (Etapa II) más:

- Resección neocortical de lesión no visible
- Extensa resección

ETAPA 4:

1. Tipos de epilepsia

1. Epilepsia lóbulo temporal con lesión (ELT) (Etapa I).
2. Epilepsia catastrófica de la niñez (Etapa I)
3. Epilepsias Difusas Hemisféricas (Encefalitis de Rasmussen, Síndrome de Sturge-Weber, Hemimegalencefalia) (Etapa I).
4. Epilepsia extratemporal con lesión (Etapa II)
5. Epilepsia del Lóbulo Temporal, con lesión pero con foco no evidente. (Etapa II)
6. Hamartoma Hipotalámico en niños (Etapa II).
7. Malformaciones vasculares cerebrales. (cavernomas, MAV) (Etapa II).
8. Espasmos Infantiles (Etapa III).
9. Epilepsia multilobar adulto (Etapa III).

Más:

10. Síndrome de Landeau-Kleffner
11. Otras epilepsias generalizadas refractarias

2. Recursos humanos necesarios

Experiencia ganada en etapas previas

3. Equipamiento necesario

Lo anterior (Etapa III) más:

- Equipo de Estimulación cerebral profunda con electrodos profundos

4. Infraestructura requerida

Lo anterior (Etapa III)

5. Técnica quirúrgica

Lo anterior (Etapa III) más:

- Transección Subpial cerca de área silviana
- Operaciones de Diencefalo

COMENTARIO FINAL

Lo planteado anteriormente permite desarrollar paulatinamente un centro neuroquirúrgico que cuenta con cierta experiencia en cirugía de la epilepsia. Esto lleva a un aumento en la cantidad de personas y en la complejidad del tratamiento quirúrgico ofertado.

En la actualidad el Instituto de Neurocirugía Asenjo cuenta con los recursos humanos en el ámbito de la neurocirugía pediátrica para un Programa de epilepsia.

De esta manera se propone desarrollar un Programa Nacional de Cirugía de la Epilepsia en un país subdesarrollado a través de "etapas", que van permitiendo ganar experiencia a un grupo de profesionales comprometidos en la materia. Sin embargo, también se puede plantear la implementación de un Centro Nacional para este efecto, que se inicie desde el comienzo con grandes inversiones de dinero, con la certeza de que los resultados en la cirugía de la epilepsia están internacionalmente probados de ser beneficiosos para las personas con epilepsia refractaria.

Bibliografía

1. Palmieri A., Epilepsia, vol 41, supp 14, 2000, pág. 510-517.
2. Engel Jr J, Wieser HG, Spencer D. Overview: Surgical therapy. En: Engel Jr J, Pedley TA. Epilepsy: A Comprehensive Textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997.
3. Norma Técnica de Epilepsia, año 2002. Ministerio de Salud de Chile.
4. Campos M, Kanner A. Epilepsias: Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Mediterráneo 2004.

Trastornos de sueño y exposición a pantallas en escolares con y sin epilepsia

Perla David, Alvaro Otárola, Karin Borgeaud, Boris León

Facultad de Medicina, División Ciencias Médicas Sur, Unidad de Neurología, Hospital Exequiel González Cortés, Universidad de Chile
dradavid@ctcinternet.cl

RESUMEN

Se efectuó un estudio de casos y controles con el objetivo escribir prevalencia de TS en escolares con y sin epilepsia y comparar las manifestaciones de TS entre escolares con epilepsia (E), con epilepsias diurnas (ED), y epilepsias nocturnas (EN) y población escolar sana pareados por sexo y edad. Las manifestaciones de TS son de alta frecuencia en toda la población. La consulta por este motivo es baja, tienen más insomnio de conciliación y pesadillas los escolares con epilepsia versus controles, ambos grupos tienen mal hábito de sueño.

Palabras clave: Epilepsia, TS, subdiagnóstico, retraso de fase de sueño, implicancias

ABSTRACT

SLEEP DISORDERS AND EXPOSITION TO SCREENS IN STUDENTS WITH AND WITHOUT EPILEPSY

SUMMARY

A study of cases and controls is performed with the objective to write PREVALENCY of TS in students with and without epilepsy and to compare the demonstrations of TS among students with epilepsy (AND), with diurnal epilepsy (ED), and nocturnal epilepsy (IN) and healthy school population pareados by sex and age. The demonstrations of TS are of high frequency in all the population. The consultation by this motive is drop, have more insomnia of conciliación and nightmares the students with epilepsy versus controls, both groups have badly I inhabit of dream.

Key words: Epilepsy, TS, subdiagnostic, dream phase delay, implications.

Introducción

La prevalencia de trastornos del sueño (TS) en la población es alta y subdiagnosticada.

Estos influyen en el desarrollo cognitivo-conductual y social, por lo que se quiso identificar su magnitud, manifestaciones más frecuentes, asociación entre éstas y factores de riesgo, destacando entre estos últimos la exposición a horas pantalla (TV y/o computador).

Los TS tienen especial repercusión en los pacientes con epilepsia, por lo que se comparó con la población general para identificar si existen o no diferencias entre ambos grupos.

Objetivo General

Caracterizar manifestaciones de TS y su relación con la exposición a horas de pantalla entre escolares con epilepsia y controles sanos.

Objetivos Específicos

1. Describir prevalencia de manifestaciones de insomnio, hipersomnia y parasomnias.
2. Comparar las manifestaciones de TS entre escolares con epilepsia (E), con epilepsias diurnas (ED), y epilepsias nocturnas (EN) y población escolar control sanos,
3. Asociación entre manifestaciones clínicas y TS asociados.
4. Caracterizar las horas de exposición a pantallas de TV y Video juegos como factor de riesgo.

Material y Métodos

Se encuestó a escolares de 13 -18 años, 283 sanos y 125 con Epilepsias (103 EN y 22 ED).

Se identificaron las variables: antecedentes familiares de TS y horas de exposición a pantalla.

Se consultó por insomnio de conciliación, despertar precoz, despertar nocturno frecuente, sueño no reparador, escala de Epworth para hipersomnia, sonambulismo, terror nocturno, pesadillas, bruxismo, somniloquia y piernas inquietas.

Análisis estadístico con programas Excel y STATA, aplicándose pruebas de descripción básica de muestra, comparación de muestras y multivariantes.

Resultados

Las manifestaciones de TS más frecuentes para la población control y para epilépticos fueron: insomnio de conciliación (37,59% y 55.2%), Pesadillas (57% y 52,8%), Somniloquia (49% y 51,2%).

Sólo un 3% del total de la muestra ha consultado por TS.

Hay diferencias significativas al comparar: población control con epilépticos con respecto a insomnio de conciliación (37,59% y 55.2%, significativo $P > 0,000$), población control con EN para insomnio de conciliación (37,59% y 57,28%, $P > 0,000$), población control con ED para despertar precoz (25,8% y 49.9%, $P > 0.01$) y sonambulismo (11% y 9.09%, $P > 0.000$).

Al comparar ED y EN existen diferencias significativas en despertar precoz (49.9% y 25.24%, $P > 0.02$) y sonambulismo (9.09% y 11.65%, $P > 0,000$).

Las manifestaciones asociadas en forma significativa:

- Para insomnio de conciliación: despertares nocturnos (OR = 3.46), piernas inquietas (OR = 2.14) y somniloquias (OR = 1.86).
- Para despertar precoz: despertar nocturno (OR = 1.78), terror nocturno (OR = 1.88) y piernas inquietas (OR = 1.70).
- Para sonambulismo: somniloquia (OR = 15.39), terror nocturno (OR = 2.29).
- Para referir sueño no reparador: piernas inquietas (OR = 2.88), dormir a media tarde (OR = 2.3), despertar durante la noche (OR = 3.34), insomnio de conciliación (OR = 1.69) y sexo femenino (OR = 1.62).

Exposición a horas de pantalla como factor de riesgo: Cabe mencionar que el promedio de horas de exposición a pantalla al día fue de 5 horas en la muestra total, que fue a la vez, la cantidad mínima para encontrar asociación significativa con los TS. Se identificó que las mujeres, están expuestas a más horas de pantalla que los hombres (OR = 2.52 $P > 0.007$)

Exposición de más de 5 horas de pantalla: Los escolares con epilepsia versus los sanos, tienen más insomnio de conciliación, ($Pz > 0.007$). Los escolares con epilepsia nocturna versus los epilépticos diurnos y los sanos, también tienen más insomnio de conciliación ($Pz > 0.006$).

Exposición de más de 7 horas de pantalla: Se encontró que los escolares con epilepsia versus los sanos, tienen más insomnio de conciliación, ($Pz > 0.0068$). Los escolares con epilepsia nocturna versus los epilépticos diurnos y los sanos, tienen más insomnio de conciliación ($Pz > 0.0018$) y de pesadillas ($Pz > 0.05$).

Conclusión

Las manifestaciones de TS son de alta frecuencia en toda la población.

La consulta por este motivo es baja, influyendo en el subdiagnóstico y repercutiendo en forma desfavorable en los escolares sanos y más aún en los con epilepsia.

Existen importantes variables asociadas, que deben buscarse dirigidamente cuando se identifica algún trastorno del sueño, como el síndrome de piernas inquietas.

Exposición a horas de pantalla (>5), se concluye que tienen más insomnio de conciliación los escolares con epilepsia versus controles, y los epilépticos nocturnos versus diurnos y controles. Al aumentar la exposición a horas de pantalla (>7), se identifica que presentan más pesadillas los pacientes con epilepsias de manifestación nocturna versus los de manifestación diurna y controles.

Por lo tanto, resulta fundamental otorgar mayor énfasis a los trastornos del sueño, como cuadro sindromático que puede tener múltiples manifes-

taciones, y mayor educación a la población con respecto a la importancia de un buen dormir y de los adecuados hábitos de sueño.

Referencias

1. Verrotti A, Trotta D, Salladini C, di Corcia G, Chiarelli F. Photosensitivity and epilepsy. *Child Neurol.* 2004 Aug;19(8):571-8.
2. C Zifkin BG, Inoue Y. visual reflex seizures induced by complex stimuli. *Epilepsia.* 2004;45 Suppl 1:27-9.
3. Kasteleijn-Nolst Trenite DG, Martins da Silva A, Ricci S, Rubboli G, Tassinari CA, Lopes J, Bettencourt M, Oosting J, Segers JP . Video games are exciting: a European study of video game-induced seizures and epilepsy. *Epileptic Disord.* 2002 Jun;4(2):121-8.
4. Singh R, Bhalla A, Lehl SS, Sachdev A. Video game epilepsy *Neurol India.* 2001 Dec; 49(4): 411-2.
5. Funatsuka M, Fujita M, Shirakawa S, Oguni H, Osawa M Study on photo-pattern sensitivity in patients with electronic screen game-induced seizures (ESGS): effects of spatial resolution, brightness, and pattern movement. *Epilepsia.* 2001 Sep;42(9):1185-97
6. Benjamin G. Zifkin, Dorothée Kasteleijn-Nolst Trenité. Reflex epilepsy and reflex seizures of the visual system: a clinical review.
7. Salas-Puig J, Parra J, Fernández-Torre JL. Photogenic epilepsy *Rev Neurol.* 2000 Jun;30 Suppl 1:S81-4
8. Kasteleijn-Nolst Trenite DG, da Silva AM, Ricci S, Binnie CD, Rubboli G, Tassinari CA, Segers JP. Video-game epilepsy: a European study *Epilepsia.* 1999;40 Suppl 4:70-4.
9. Winter WE. The use of a skill-based activity in therapeutic induction. *Am J Clin Hypn.* 2001 Oct;44(2):119-26.
10. IK Lanyi C, Laky V, Tilinger A, Pataky I, Simon L, Kiss B, Simon V, Szabo J, Pall. Developing multimedia software and virtual reality worlds and their use in rehabilitation and psychology. *Stud Health Technol Inform.* 2004;105:273-84 Spitzer M.
11. Televisión y Epilepsia. Estudio Colaborativo. Carvajal M, David P, Fuentes A. Cuadra L, Quijada C. *Revista Chilena de Epilepsia* 2001;1;8-13.
12. David P. Quijada C. Epilepsia Ausencia con Mioclonías palpebrales o Síndrome de Jeavons *Revista Chilena de Epilepsia* 2000; (1) 1; 45-48
13. David P. Fotosensibilidad. *Revista Chilena de Epilepsia* 2002 (3); 18-20.
14. David P. Epilepsia y Sueño *Revista Chilena de Epilepsia* 2002: (1) 61-67.
15. David P. Fotosensibilidad y Epilepsia. *Revista Chilena de Epilepsia* 2002(3) 1; 61-67.

Epilepsia y Embarazo: Práctica Clínica

Enzo Rivera T.^{1*}, Andrés Villagrán R.^{2*}

1 Servicio de Neurología Hospital Carlos Van Buren (Valparaíso)

2 Hospital Gustavo Fricke (Viña del Mar)

* Facultad de Medicina Universidad de Valparaíso
enzorivera@vtr.net

RESUMEN

La epilepsia es la enfermedad neurológica más frecuente del embarazo después de la migraña. Los riesgos del embarazo en la mujer con epilepsia comprenden tanto los de la propia madre como los del feto y del neonato. Es fundamental el manejo práctico de la embarazada con epilepsia con sustento en la evidencia disponible, sin embargo, no contamos con información de lo que ocurre en nuestra realidad local. Los objetivos de este trabajo son describir el manejo clínico y las características de la epilepsia en el embarazo, así como pesquisar la existencia o no de una brecha con la evidencia recomendada. Se revisó la ficha y encuestó a una muestra de 40 pacientes de los hospitales Gustavo Fricke de Viña del Mar y Carlos Van Buren de Valparaíso. Se observó en general un no cumplimiento de las recomendaciones otorgadas por las Normas Ministeriales vigentes. Un 45% dice no haber recibido información sobre los riesgos de teratogénesis, 74% no planificó su embarazo, sólo 10% recibió ácido fólico previo a la concepción y hubo 3 casos de malformaciones congénitas mayores. Un 48% de los embarazos sufrieron complicaciones y 15% de los RN pesó menos de 2.500 gr. Existe una importante brecha entre los conceptos actuales y su aplicación respecto al manejo clínico de la mujer epiléptica en nuestra realidad local.

Palabras clave: epilepsia, embarazo, anticonvulsivantes.

SUMMARY

The epilepsy is the more frequent neurological disease of the pregnancy after migraine. The risks of the pregnancy in the woman with epilepsy include those of the mother, the fetus and the newborn one. The practical handling of the pregnant woman with epilepsy with sustenance in the evidence available is fundamental, nevertheless, we did not count on information of which it happens in our local reality.

The objectives of this work are to describe to the clinical handling and the characteristics of the epilepsy in the pregnancy as well as to search the existence or not of a breach with the recommended evidence. The medical record was checked and polled to a sample of 40 patients of the hospitals Gustavo Fricke and Carlos Van Buren. A nonfulfillment of the recommendations was observed in general. Fourty five percent did not receive information previous to the pregnancy, only in 26% the pregnancy was planned, there were three cases of major malformations, only 10% were dealt in appropriate form with prophylactic folic acid. Complications were observed in 48% and 15% of newborns weighted less than 2.500 g. An important breach between the present concepts and their application with respect to the clinical handling of the epileptic women exists in our local reality.

Key words: epilepsy, pregnancy, antiepileptic drugs.

INTRODUCCION

La prevalencia de la epilepsia en Chile es de 17/1000 habitantes. (1,2) Las mujeres con epilepsia requieren especial atención en muchos momentos de sus vidas destacando dentro de ellos el embarazo.

La epilepsia es la enfermedad neurológica más frecuente del embarazo después de la migraña (0,5% de todas las embarazadas). El manejo de las situaciones relacionadas al embarazo en la mujer que tiene epilepsia plantea múltiples problemas como la falla de la anticoncepción oral, riesgo de teratogénesis por el uso de fármacos antiepilépticos (FAEs), riesgo de agravación de la epilepsia, riesgo agregado por la ocurrencia de crisis, riesgo de complicaciones obstétricas y neonatales (3,4,5,6).

En vista de lo antes expuesto, es fundamental el manejo práctico de la embarazada con epilepsia con sustento en la evidencia disponible, consensos de expertos y la experiencia local. Actualmente no

contamos con información de lo que ocurre en nuestra realidad a nivel de los dos centros de referencia de nuestra V región (Hospital Gustavo Fricke "HGF" y Hospital Carlos Van Buren "HCVB") en el manejo de las embarazadas con epilepsia.

OBJETIVOS

- Describir el manejo clínico así como las características de la enfermedad en la mujer con diagnóstico de epilepsia en la etapa previa al embarazo, en el embarazo mismo, en el parto, y en el post parto.
- Pesquisar la existencia o no de una brecha entre los conceptos actuales demostrados con la evidencia científica y su aplicación clínica respecto al embarazo en mujeres con epilepsia en la región.

MATERIAL Y METODO

Estudio observacional de casos basado en una encuesta personal y/o telefónica y a la vez revisión de fichas clínicas de mujeres epilépticas embarazadas o cuyos partos ocurrieron durante los años 2000-2005 en los servicios de Ginecología y Obstetricia de los hospitales Gustavo Fricke de Viña del Mar y Carlos van Buren de Valparaíso.

Los datos recopilados comprenden cuatro momentos:

1. Mujer en edad fértil
2. Embarazo
3. Término del embarazo
4. Post parto

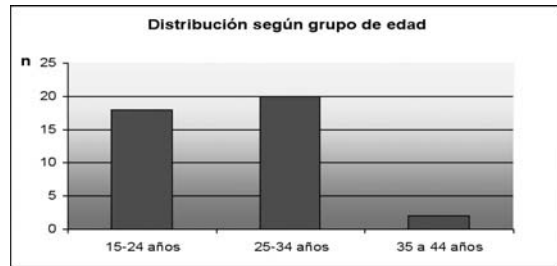
RESULTADOS

Se investigó a 97 pacientes en ambos hospitales. Fueron descartadas 57 por diversos motivos destacando la falta de registro en la ficha clínica en 19 de ellas. Se recolectaron finalmente 40 casos, de los cuales en 20 se logró obtener la totalidad de la información.

La edad de ests pacientes fluctúa entre 16 y 44 años (Gráfico 1).

Gráfico 1

Distribución por edad del grupo de pacientes estudiadas.



Las fechas de los partos comprende desde el año 2000 al 2005, la mayoría entre el 2003 y el 2005 (24 casos), y 5 embarazadas actuales.

1. Mujer en edad fértil: El 45% declaró no haber recibido información alguna sobre los riesgos del embarazo ante su condición. Sólo un 47% refiere haber usado método anticonceptivo. El 74% refiere no haber planificado su embarazo, y 27/31 señala no haber recibido consejo médico sobre ello. Estaban con politerapia 9/34 pacientes. Los FAEs más usados en este periodo se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1

Fármacos antiepilépticos (FAEs) más utilizados previo al embarazo (n=34).

Fármaco	N	%
Carbamazepina	14	41
Acido Valproico	10	29
Fenitoína	8	24
Fenobarbital	5	15
Diazepam	3	8,8
Clonazepam	1	2,9

El 83% de las pacientes encuestadas (30/36 pacientes) recibió ácido fólico. El inicio de dicha terapia se muestra en la Tabla 2.

Tabla 2

Momento de inicio de la terapia con ácido fólico (n=30).

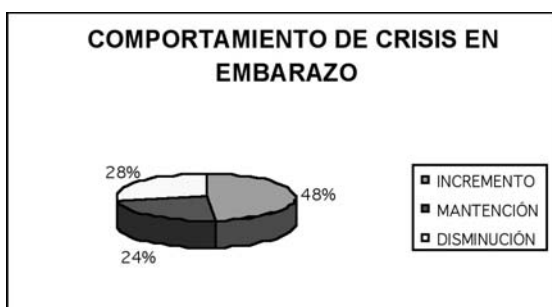
Inicio	n	%
3 meses pre embarazo	3	10
En primer mes del emb	3	10
Después del primer mes	24	80
*Desde el cuarto mes	9	30

Sólo la mitad recibió la dosis recomendada de 4 mg de ácido fólico al día.

2. Embarazo: El 70% presentó crisis epilépticas durante el embarazo. El comportamiento de las crisis durante el embarazo con respecto al período previo se muestra en el Gráfico 2.

Gráfico 2

Comportamiento de las crisis en el embarazo, respecto al período previo (n=29).



En el 92% de los casos la paciente se controló por matrona, ginecólogo y neurólogo; pero la atención por neurólogo comienza entre el segundo y cuarto mes en el 56% de ellos, y tan sólo el 6% durante el primer mes. Los FAEs más usados durante el embarazo se muestran en la Tabla 3.

Tabla 3

FAEs más usados durante el embarazo (n=35).

Fármaco	n	%
Carbamazepina	17	49
Fenitoina	10	29
Acido Valproico	8	23
Fenobarbital	5	14
Diazepam	1	3

Se realizó medición de niveles plasmáticos de FAEs en el 46% de los casos, y tan sólo una vez en once de ellas. Se presentaron complicaciones del embarazo en 16/33 de los casos, destacando preeclampsia en la mitad. Hubo 5 complicaciones fetales: retardo del crecimiento intrauterino en 3 casos y macrosomía fetal en dos.

3. Término del embarazo: No hubo abortos. El parto se resolvió con cesárea en 30% de los casos. No se presentaron crisis durante el trabajo de parto. El 85% de éstos se produjeron entre las 37 y 41 semanas. El

peso al nacer fue entre 2.500 y 4.000 grs. en el 76% de los casos. El 78% poseía un peso adecuado para la edad gestacional. El apgar promedio al primer minuto fue de 8,5 (de 30 pacientes) y al quinto minuto 8,7. En 3 RN se presentaron malformaciones mayores lo que representa un 9%: agenesia del pabellón auricular, labio leporino bilateral complicado e hidrocefalia.

4. Post parto: Hubo lactancia materna en un 92% de los casos. El período de duración de dicha lactancia se muestra en la Tabla 4.

Tabla 4

Duración de la lactancia en madres epilépticas (n=21)

Tiempo lactancia	n	%
Menos de 3 meses	7	33
3-6 meses	10	48
Más de 6 meses	4	19
Total	21	100

El comportamiento de las crisis en el periodo post parto se muestra en el Gráfico 3.

Gráfico 3

Comportamiento de las crisis en el periodo post parto (n=22).



DISCUSION

Resulta interesante analizar los resultados y compararlos con las diversas recomendaciones sobre el manejo práctico de la embarazada con epilepsia.

1. Mujer en edad fértil: La Norma Ministerial

vigente aconseja la educación a toda mujer con epilepsia en edad fértil (3), lo que vemos se cumple en forma insuficiente, pues sólo la mitad recibió información sobre los riesgos del RN por consumo de FAEs. En este mismo sentido, la mayoría de las usuarias de anticonceptivos tampoco recibió orientación y no sorprende por lo tanto, comprobar que 6 de estas pacientes se hayan embarazado. Por otra parte, la misma normativa indica que debe evitarse la prescripción de ácido valproico, en especial si la dosis es mayor que 600 mg/día. Sin embargo comprobamos en este estudio que es la segunda DAE más usada. De los tres casos con malformaciones congénitas mayores, dos pacientes recibieron este anticonvulsivante durante su embarazo.

Esta y otras guías (1,7) aconsejan suplementar con ácido fólico oral 4 mg/día desde tres meses antes de la concepción. En la práctica observamos con preocupación que si bien la mayoría recibió esta profilaxis, tan sólo el 10 % la inició tres meses antes de la concepción, y que la dosis indicada fue menor a la recomendada en más de la mitad de los casos.

El aborto espontáneo está estimado actualmente en torno al 10% de la población gestante (8), en cambio en nuestra muestra dicho antecedente fue notoriamente mayor, lo cual es un índice del riesgo asociado al embarazo en nuestras pacientes.

2. Embarazo: La primera consulta de una mujer embarazada debe siempre considerarse urgente (3), sin embargo vemos cómo la atención por neurólogo fue tardía, lo que respondería a múltiples causas, entre ellas, la burocrática derivación entre los diferentes niveles de atención.

La Norma Ministerial señala que se debe preferir la monoterapia con dosis y niveles plasmáticos mínimos necesarios para evitar las crisis, para lo cual dichos niveles deben medirse cada tres meses en caso de epilepsia bien controlada (3). La monoterapia constituyó la gran mayoría de los tratamientos, pero la medición de niveles plasmáticos fue muy poco frecuente. Es probable que como consecuencia de ello, entre otros factores, se haya producido un incremento significativo en la frecuencia de crisis (48%) y el elevado porcentaje de embarazadas que las sufrieron (70%).

Las complicaciones del embarazo alcanzan entre el

10-17% en las epilépticas (2,9), pero en nuestra muestra dicha cifra es notoriamente mayor, hecho para el cual concurren factores complejos que posiblemente involucren características especiales de nuestra población.

Se sugiere la ingesta de Vitamina K, 10mg/d vía oral las últimas 4 semanas del embarazo, para prevenir riesgos de hemorragia neonatal (1,3,7) lo que ocurrió en menos de un quinto de las pacientes de la muestra. En cambio se cumplió en un 100% el uso de ésta en el RN.

3. Término del embarazo: En las Normas Técnicas se señala que en la mayoría de los casos se puede realizar el parto vía vaginal, teniendo indicación especial la cesárea en caso de defecto del cierre del tubo neural (3). En nuestra muestra los partos fueron vaginales en el 70% y cesárea el 30%, lo que se asemeja mucho al 31% de cesáreas que se atendieron el año 2003, de un total de 3.365 partos, en el Hospital Gustavo Fricke (10).

Está descrito el bajo peso al nacer en alrededor del 7% de los RN y un puntaje apgar menor (2,9) lo que efectivamente ocurrió en nuestra muestra.

El riesgo de malformaciones congénitas mayores en hijos de madres epilépticas recibiendo FAEs es 4-10% (1,11,12,13), lo que en nuestra muestra fue bastante cercano con 9%. Los tres RN fueron hijos de madres que no planificaron su embarazo, no recibieron ácido fólico previo a éste y se controlaron con neurólogo después de los 2 meses de gestación, recibiendo 2 de ellas ácido valproico (800 y 900 mg/día) y fenobarbital la tercera (150 mg/día).

4. Post parto: El porcentaje de lactancia fue elevado, pero el abandono de ésta fue precoz. La mitad lo hizo entre 3 y 6 meses, lo que es muy inferior al comportamiento del total de la población, ya que trabajos chilenos muestran que la duración de la lactancia exclusiva es de seis meses en un 50% y de un año en un 20% (14,15,16). En la mayoría de los casos la lactancia materna debe promoverse y mantenerse observando el efecto clínico de los FAEs sobre el RN (3,7). Se contraindica excepcionalmente ante sedación excesiva del lactante. El 65% de las pacientes que lactaron continuaron usando FAEs durante la lactancia, pero un 78% dice no haber recibido algún consejo sobre complicaciones potenciales sobre el lactante.

Respecto a la atención de la mujer con epilepsia, no contamos actualmente con registros nacionales. Estudios similares en el extranjero muestran resultados desalentadores muy parecidos a los nuestros respecto al manejo clínico de la embarazada con epilepsia (2,9,13). Una limitación importante de nuestro estudio es el reducido número de casos. De todos modos, podemos señalar que considero a una parte importante de este grupo de pacientes que se atendió en nuestros centros en dicho período. Sería muy conveniente realizar estudios prospectivos en los cuales se obtuviera la totalidad de los datos necesarios para analizar el manejo clínico de la embarazada con epilepsia de una manera sistemática, ordenada y completa.

CONCLUSIONES

- Existe una importante brecha entre los conceptos actuales, la normativa vigente y su aplicación con respecto al manejo de las pacientes que se embarazan.
- Es necesario mejorar la atención de nuestras pacientes, tanto en calidad como en oportunidad, objetivo que no debiera depender de mayores recursos, sino de mejorar la motivación del equipo de salud y la organización general de la atención.
- La realización de registros clínicos resulta fundamental para lograr uniformar criterios en educación y manejo de la epilepsia en la mujer tanto en la edad fértil, en el embarazo, en el parto y en el período posterior a él.

BIBLIOGRAFIA

1. Guía Perinatal CEDIP MINSAL 2003.
2. Richmond J. Epilepsy and Pregnancy: An obstetric perspective. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2004; 190: 371-379.
3. Normas Técnicas de Epilepsia 2002. Ministerio de Salud. División de Rectoría y Regulación Sanitaria.
4. Crawford P. Interactions between antiepileptic drugs and hormonal contraception. *CNS Drugs* 2002;16: 263-272.
5. Duncan S. Polycystic Ovarian in Women with Epilepsy: A Review. *Epilepsia* 2001; 42 (Suppl. 3): 60-65.
6. Yerby M. Clinical Care of Pregnant Women with Epilepsy: Neural Tube Defects and Folic Acid Supplementation. *Epilepsia* 2003; 44: 33-40.
7. Practice Parameter Management Issues for Women with Epilepsy (Summary Statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1998; 51:944-48.
8. Pérez Sánchez. *Obstetricia*. III Edición, 1999, Editorial Mediterráneo.
9. Laskowska M., et al. Pregnancy in women with epilepsy. *Gynecologic and Obstetric Investigation* 2001; 51: 99-102.
10. Estadística anual de partos. Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar, 2003.
11. Mamoli D., Ratti S., Battino D. Epilepsy and Pregnancy. *Neurol Sci* 2003; 23: 267-69.
12. Pennell P. Pregnancy in women who have Epilepsy. *Neurol Clin* 2004; 22:799-820
13. Fairgrieve S. Population based, prospective study of the care of women with epilepsy in pregnancy. *British Medical Journal* 2000; 321: 674-5.
14. Juez G. Lactancia Materna: ventajas generales y nutricionales para el niño menor de 1 año. *Rev Chil Pediatr* 1989; 60 (Supl 2); 3-8.
15. Casado M.E., Reyes M.V., Schiapasse V., Miranda P., Aravena R., Herreros C., Juez G. y Díaz S. Crecimiento de los niños según la forma de amamantar. *Rev. Chil Pediatr* 1998; 69 (1); 8-15.
16. Jaimovich E., Campos C., Hodgson M.I., y López J.M., Lactancia Materna y Crecimiento Pondoestatural durante el primer año de vida. *Rev. Chil. Pediatr.* 1987; 58 (3): 208-212.

Revisión de epilepsia frontal nocturna autosómica dominante

Diana Florea, Neuróloga de adultos, M. Leonor Avendaño K., Neuropediatra.

Servicio de Neurología y Neurofisiología, Hospital de Carabineros.

daflorea@vtr.net:

RESUMEN

Introducción

Se hace énfasis en la importancia del estudio genético familiar en Epilepsias Idiopáticas.

Objetivo

Sensibilizar a los profesionales en la orientación diagnóstica de las epilepsias, especialmente aquellas de inicio en período infantil.

Material y Método

Se hace revisión de la bibliografía nacional e internacional de los últimos 10 años y se presenta una familia afectada.

Conclusión

La sospecha clínica de diagnóstico de ENLFAD se basa en una adecuada historia personal y familiar, lo que permitiría en el futuro diseñar tratamientos específicos, de acuerdo a la alteración genética subyacente.

(Palabras claves: epilepsia frontal nocturna autosómica dominante: ENLFAD)

ABSTRACT

Introduction: *Emphasis is made in the importance of the family genetic study in Idiopathic Epilepsies.*

Objective: *To Sensitize the professionals in the diagnostic orientation of the epilepsies, especially those of beginning in infantile period.*

Material and Method: *Revision of the last 10 year-old national and international bibliography is made and an affected family is presented.*

Conclusion: *The clinical suspicion of diagnosis of ENLFAD is based on an appropriate personal and*

family history, what would allow in the future to design specific treatments, according to the underlying genetic alteration.

(Key words: *Epilepsy front night dominant autosomic: ENLFAD)*

INTRODUCCION

En la historia de la medicina la concepción de que la epilepsia se hereda, se remonta hasta la época de Hipócrates.

El desarrollo de la genética y de la biología molecular ha permitido avances enormes en esta área.

CLASIFICACION DE LOS SINDROMES EPILEPTICOS

Según la clasificación Internacional de los síndromes epilépticos, éstos se clasifican en 3 grandes categorías de acuerdo a la supuesta etiología:

- Epilepsias sintomáticas: resultantes de injurias a nivel de SNC (stroke, TEC, infección o injurias metabólicas)
- Epilepsias idiopáticas: síndromes sin causante claro (se supone que se originan de la combinación entre factores genéticos y ambientales)
- Epilepsias criptogénicas: las que carecen de suficiente evidencia para ser clasificadas en uno u otro grupo.

Los estudios sugieren que existe una base genética tanto en las epilepsias idiopáticas como en las criptogénicas, siendo las influencias genéticas más importantes en las epilepsias generalizadas que en las epilepsias focales.

Así mismo la contribución genética a la etiología de uno u otro tipo de epilepsia aparece importante en

los síndromes que se inician antes de 35 años.

Juntas, las epilepsias idiopáticas representan más de 60% del total de las epilepsias.

Esas se relacionan a la infancia, cada una a una edad específica, iniciándose entre el periodo neonatal y adolescencia.

Los parientes de primer grado de los pacientes con epilepsia idiopática tienen un riesgo de ser afectado de aproximadamente dos a tres veces mayor que la población general. Diferentes estudios epidemiológicos reportan que 32 a 67% de epilépticos presentan antecedente de familiares con epilepsia.

En estudios de familias, Ottman et al. en 1999, han demostrado un riesgo elevado de epilepsia en parientes de afectados por epilepsia Idiopática comparando con la población general. Dependiendo del diagnóstico específico del afectado, el riesgo relativo de epilepsia en parientes es aproximadamente 2- a de 3 veces mayor.

La genética influye en la susceptibilidad de crisis en general (Ottman et al. (1996; 1998) y Choueiri et al. (2001) ya que el riesgo elevado de epilepsia en parientes de sujetos enfermos es no sólo para el mismo tipo de epilepsia que el sujeto.

Han habido muchos informes sobre un efecto maternal en la herencia de epilepsia. Los descendientes tanto de hombres como de mujeres con epilepsia tienen un riesgo más alto de epilepsia que la población general. El riesgo de epilepsia se ha encontrado ser más de dos veces más alto en los descendientes de mujeres que de hombres portadores de epilepsia y los mecanismos posibles que explican el efecto maternal en la herencia de epilepsia incluyen la participación de material genético mitocondrial que se trasmite exclusivamente por la madre.

CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS GENÉTICAS

Se conocen 3 grupos, de acuerdo al mecanismo de herencia:

1. **Epilepsias mendelianas**, fallas en un solo gen (AD, AR, ligada a X).
2. **Epilepsias Non-mendelianas** o "complejas", fallas poligénicas con la participación además de factores ambientales (multifactorial)

3. **Fallas Cromosómicas** (trisomías, deleciones, duplicaciones, inversiones, translocaciones) Ej. Síndrome de Angelman

4. Últimos años destacan dos mecanismos de gran significado:

- La **herencia mitocondrial** (el DNA mitocondrial y sus mutaciones se transmiten por la madre ya que el cigoto recibe toda la carga mitocondrial del óvulo materno y la mutación puede tener mayor o menor expresión en los diferentes tejidos y órganos según la proporción entre mitocondrias normales y mutantes)
- Los procesos derivados de una anormal repetición de tripletes de una secuencia ADN lo que produce el fenómeno de "**anticipación genética**" (empeoramiento del fenotipo después de generaciones sucesivas, por incremento del número de repeticiones del triplete)

El riesgo de crisis epilépticas se debe a mutaciones genéticas cuyos efectos alteran los mecanismos que controlan la inhibición neuronal, inactivación de neurotransmisores excitatorios, controles de retroalimentación y comunicaciones neuronales involucradas en la propagación de las crisis.

Epilepsia autosómica dominante nocturna del lóbulo frontal (ENLFAD)

La ENLFAD es una *Epilepsia Parcial*, que se inicia en la niñez y es la primera epilepsia parcial en la cual se ha demostrado un patrón de transmisión autosómico dominante.

Las crisis pueden ocurrir en cualquier etapa del sueño [Oldani et al 1996, Steinlein et al 1997, Provini et al 1999], aunque típicamente en el sueño no-REM, comúnmente en etapa 2 sueño [Scheffer et al 1995, Oldani et al 1998, Provini et al 1999].

Las crisis ocurren esencialmente durante el sueño nocturno (60%) o la siesta (38%) y el porcentaje que experimenta los ataques de día (despierto) es bajo, generalmente en pacientes que pasan por un período con mal control de las crisis.

Oldani et al objetivaron cansancio matutino y somnolencia diurna excesiva en el 58% de su serie, y en un reciente trabajo han encontrado relación significativa entre la sintomatología diurna y alteraciones en la microestructura del sueño.

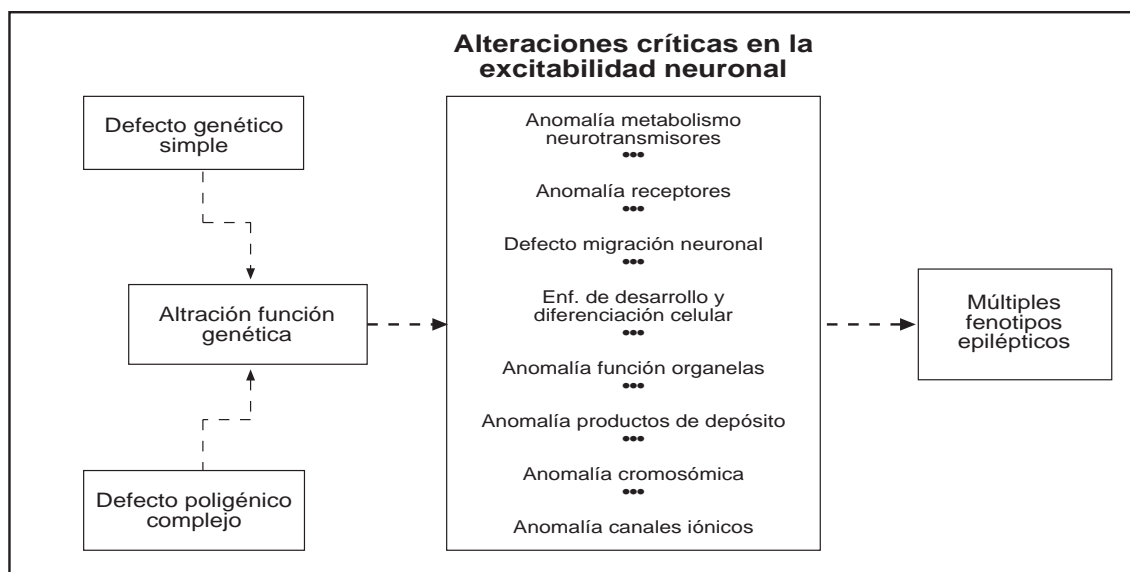


Figura 1: Posible afectación genética (fenotipo) que producen anomalías a diferentes niveles funcionales responsables de una alteración en la excitabilidad neuronal, origen de las diversas posibilidades de expresión epiléptica (fenotipo epiléptico). (Tomado de Prasad et al. 1999).

Genes implicated in idiopathic epilepsies

<i>Epilepsysyndrome</i>	<i>Inheritance</i>	<i>Gene location</i>	<i>Gene</i>
Mendelian inheritance			
Benign familial neonatal Convulsions	AD	20q (EBN1) 8q24 (EBN2)	CNQ2 KCNQ3
Benign familial infantile Convulsions	AD	19q	Unknown
Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy	AD	20q13.2	CHRNA4
Generalised epilepsy with febrile seizures plus	AD	19q13	SCN1B
		2	Unknown
Non-mendelian inheritance			
Juvenile myoclonic epilepsy	Complex	15q14 6p (EJM1)	?CHRNA7 Unknown
Childhood absence epilepsy (and/or EEG trait)	Complex	8q24	Unknown
Juvenile absence epilepsy	Complex	?21q22.1	?GRIK1
Benign epilepsy with centrotemporal spikes	Complex	15q14	Unknown

Un trabajo de análisis de la macro y microestructura del sueño realizado con 16 pacientes con de los cuales 8 presentaban quejas diurnas (somnia excesiva, cansancio) y 8 no, además de 8 controles sanos demuestra que en los pacientes sintomáticos los ataques ocurrían con mayor frecuencia durante el patrón cíclico alternante, específicamente en la fase A de este y que el índice CAP/No-REM estaba aumentado. Eso tiene relación con la fragmentación del sueño y la somnolencia diurna. En cambio el grupo de enfermos asintomáticos tienen una microestructura del sueño cercana a los controles.

El período postictal suele ser muy breve, o no existir, y las crisis acostumbran a reiterarse en salvas de hasta 50 episodios diarios. Generalmente el enfermo vuelve a dormir rápidamente después de un ataque.

La edad de inicio de las crisis se sitúa entre la infancia y la adultez, un 80% se desarrolla en las primeras 2 décadas, en promedio alrededor de los 10 años.

En general a nivel intrafamiliar se observa marcada variación en la severidad de la enfermedad.

INCIDENCIA

No existen datos exactos con respecto a la frecuencia de ADNFE. En cuanto a su distribución geográfica han sido identificadas familias con la enfermedad en muchos países incluyendo Australia, Canadá, Francia, Alemania, Gran Bretaña, Italia, Japón, Corea, Noruega, España y EEUU.

EXAMEN NEUROLOGICO

El examen neurológico es normal en general. Sin embargo, en algunos individuos, la evaluación neuropsicológica revela *déficit frontales sutiles* [Picard et al 2000] y CI más bajo [Provini et al 1999]. Magnusson et al (2003) informó un aumento en síntomas psiquiátricos en familias con ADNFE. Una incidencia alta de parasomnias ha sido informado en parientes pacientes con ADNFE [Provini et al 1999]. Dentro de una familia las manifestaciones clínicas pueden variar en forma considerable. [Scheffer et al 1995, Hayman et al 1997].

EVOLUCION

ADNFE no es progresiva y al llegar a la adultez las

crisis suelen ser menos frecuentes y de menor intensidad.

Con el tiempo puede ocurrir alguna variabilidad en manifestaciones de crisis; por ejemplo: los ataques tónicos que aparecen en la niñez temprana pueden evolucionar a ataques con componentes distónico o hiperkinético en la niñez posterior.

GENETICA

El locus responsable para el desarrollo de esta entidad fue localizado inicialmente en el intervalo cromosómico 20q13.2-q13.3 (Phillips y col.).

Esa localización cromosómica corresponde a la subunidad alfa4 del receptor neuronal de acetilcolina (CHRNA4).

En la actualidad se admite la heterogeneidad genética: cromosoma 10q, cromosoma 15q24, cerca de una concentración de subunidades de receptores de acetilcolina (a3, a5, b4).

En los individuos afectados se encontró que existía una sustitución de una Serina a Fenilalanina sobre el codón 248 del gen (CHRNA4), pero existe una heterogeneidad alélica, ya que en otras familias los mismos autores detectan una mutación diferente en el gen CHRNA4, como ha sido una inserción de Leucina.

La evidencia experimental sugiere que la dicha sustitución lleva a una alteración en la función del receptor CHRNA4 que se traduciría en una permeabilidad disminuida del calcio a nivel celular e incremento de la sensibilidad del receptor a la Ach, pero aún se desconoce el mecanismo por el cual desde aquí se llega a generar una epilepsia. Los Test genéticos indican mutaciones en CHRNA4 en ~20-30% de los individuos con historia familiar positiva y menos de 5% en los con historia familiar negativa. La proporción de casos con mutaciones de novo es desconocida. La penetrancia se estima en un 70%. El riesgo que cada descendiente herede la alela mutante es de un 50% y que desarrolle una ADNFE manifiesta es de $(50\%)(70\%)=35\%$.

Clasificación clínica ENLFAD

Las crisis se pueden clasificar en tres grupos según Montagna (Montagna, 1992):

- **Despertar paroxismal (PA)**

- **Distonía paroxística nocturna (NPD)**
- **Las crisis episódicas nocturnas de somnambulismo (ENW)**
- **Despertar paroxismal (PA)** es el más breve (<20 s): los pacientes abren de repente sus ojos, levantan la cabeza o se incorporan en la cama con una postura extraña de los miembros, mirando fijamente alrededor con una expresión asustada o sorprendida, a veces gritan, luego vuelven a dormir.
- **Distonía paroxística nocturna (NPD)** tiene una duración más larga (20 s-2 min.) y un comportamiento más complejo caracterizado por movimientos a veces balísticos, violentos y anchos, con posturas distónicas de la cabeza, del tronco y los miembros (rotación de cabeza, torsión tronco y movimientos coreoatéticos de los brazos y piernas) y vocalización.
- Las **crisis episódicas nocturnas de somnambulismo (ENW)** son episodios más largos (1-3 min.) en que la característica típica es la deambulación estereotipada, paroxismal, a veces agitada y acompañada de llanto y de movimientos distónicos extraños.

LA SEMIOLOGIA DE LAS CRISIS FRONTALES:

Las crisis se pueden iniciar en las áreas:

- orbitofrontal,
 - frontopolar,
 - dorsolateral,
 - opercular,
 - área motora suplementaria
 - área motora primaria
- Las alteraciones del lenguaje - indican el hemisferio dominante.
 - *Corteza motriz primaria* - Generalmente crisis parciales motoras clónicas o mioclónicas, o crisis adversivas.
Puede ocurrir la extensión jacksoniana a áreas corticales adyacentes.
 - *Área motora suplementaria (SMA)* - crisis corta, con frecuencia ocurre fuera de sueño. Típicamente unilateral tónica; se puede asociar con mueca facial, vocalización, o bloqueo de lenguaje también con automatismos complejos (pateo, risa, movimientos pélvicos).
La conciencia puede estar preservada.
Los ataques pueden ser precedidos por un aura somato sensorial.
EEG interictal puede ser normal.
 - *Área frontal medial*, área orbitofrontal, o la región

frontopolar - Crisis conductuales con automatismos complejos, agitación motora, y sentimientos emocionales fuertes; los ataques parecen extraños y se puede diagnosticar inexactamente como de psicogénicos.

- *Corteza dorsolateral* - Postura tónica o clonias a veces asociados a giro contralateral de cabeza y ojos.
- *Opérculo* -Salivación, masticación, aura epigástrica, temor, a veces asociados a clonias faciales; también pueden ocurrir alucinaciones gustativas.
- *Crisis frontales no localizadas* -Raras, manifestadas como breve crisis de miradas fija acompañado de punta / onda generalizada en EEG, que puede ser difícil de distinguirse de las crisis de ausencia; también se pueden presentar como crisis tónico-clónicas generalizadas sin claro comienzo focal.

EEG en ADNFL

- El EEG ictal puede ser normal o puede ser artefactado por movimiento.
- La actividad ictal, si presente, generalmente está representada por ondas agudas aisladas o trenes agudos de 8-11 hz. o theta rítmico bifrontal o frontal unilateral, rara vez con desincronización difusa.

Diagnóstico diferencial ADNFL

Las características que ayudan a distinguir las crisis del lóbulo frontales de eventos no epilépticos incluyen:

- la semiología estereotipada
- la ocurrencia durante el sueño
- la duración breve (a menudo <30 s)
- generalización secundaria rápida
- las manifestaciones motores prominentes
- los automatismos complejos.

A pesar de esto, la distinción es muy difícil de hacer solamente por la historia, y porque los pacientes con epilepsia frontal a menudo son dirigidos primero a psiquiatras antes que a neurólogos.

Los detalles acerca de la semiología del ataque puede ayudar a identificar la región frontal específica.

El diagnóstico diferencial de los ataques incluye una serie de condiciones de etiología variada:

Sueño normal

Es caracterizado por despertares periódicos, y ocasionalmente otros movimientos relacionados al

sueño o fenómenos como las pesadillas que se pueden confundir con ADNFL [Scheffer et al 1994, Phillips et al 1998].

Parasomnias

El síndrome común de la niñez de terror nocturno es caracterizado por ataques del temor y pavor extremos que ocurren uno o dos horas después de que el niño duerme. El niño no es consciente durante el ataque, que dura cinco a diez minutos, y no se acordará del episodio al día siguiente [Schenck & Mahowald 2000].

Sonambulismo

No se acompaña de conducta anormal ni de distonía y es generalmente un desorden limitado a la niñez. El sonambulismo es a menudo familiar.

Histeria

Los ataques de ADNFL se pueden mal interpretar porque a veces el individuo mantiene la conciencia durante los ataques y eso puede parecer extraño. Los indicios a la naturaleza orgánica de ataques son la ocurrencia durante el sueño y la semiología estereotipada [Vigevano & Fusco 1993, Scheffer et al 1995].

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE CRISIS FRONTALES Y PSEUDOCRISIS:

	<i>Crisis frontales</i>	<i>Pseudocrisis</i>
- Edad media comienzo	11 años	24 años
- Neuroimagen	Normal o patológica	Normal
- Duración	Breves	Más prolongadas
- Vocalización	Continua	No continua, gritos
- Llanto	No	Frecuente
- Incidencia	Nocturnas	Diurnas
- Ojos	Abiertos	Cerrados

Apnea obstructiva del sueño

La respiración dificultosa durante el ataque y la somnolencia diurna de algunos individuos con ADNFL pueden confundirse con SAOS.

Diskinesia familiar

En este grupo se encuentra la coreoatetosis distónica paroxismal (PDC) y coreoatetosis diskinéica paroxismal (PKC) que son enfermedades raras.

En PDC, los ataques duran de cinco minutos a varias horas y ocurren durante el día. Los ataques son precipitados generalmente por ingesta de alcohol o cafeína y por otros stressores. El gen que codifica esta enfermedad se ubica en el cromosoma 2q.

En PKC, los episodios son breves y ocurren al despertar. Los ataques son provocados por el movimiento, el esfuerzo muscular, y susto. El gen se ubica a nivel de cromosoma 16. [el Monte et al 1940, la Lanza 1977, Buruma et al 1986, Byrne et al 1991, Demirkiran & Jankovic 1995].

Desórdenes del movimiento que ocurren durante el sueño:

Síndrome de las Piernas Inquietas (SPI) y

Movimiento Periódico de las Extremidades (SMPE) pueden ser confundidos con ADNFL. SMPE afecta los músculos flexores de las extremidades inferiores y es caracterizado por la actividad motora segmentaria periódica, cada 20-30 segundos y el Monitoreo video EEG y PSG es diagnóstico.

Trastornos del sueño de REM (pesadillas, parálisis del sueño)

La ausencia de crisis estereotipadas diarias y video EEG y polisomnografía son diagnósticas. [Demirkiran & Jankovic 1995].

Epilepsia parcial familiar con focos variables (FPEVF)

Es otro síndrome parcial hereditario de epilepsia en el que algunos miembros de la familia pueden tener epilepsia de lóbulo frontal con manifestación nocturna [Phillips et al 1998, Steinlein 1999]. FPEVF otros miembros de la familia tienen epilepsia parcial de inicio sobre otras áreas corticales. El EEG intercrítico muestra anomalías paroxísticas muy activas localizadas en diferentes lóbulos.

Tratamiento Epilepsia frontal autosómica dominante nocturna

El fármaco de elección para ADNFE es carbamazepina, aunque no se ha realizado ningún ensayo controlado. Picard et al (2001) demuestra una sensibilidad aumentada del nAChR mutado a la carbamazepina.

Los informes indican que 70% de individuos afectados tiene remisión de crisis con carbamazepina, en general con dosis relativamente bajas.

Ningún ensayo ha buscado observar los efectos de anti-epilépticos entre las familias con diferentes mutaciones de los genes de las subunidades de nAChR, pero las tasas de la respuesta fármacos aparecen semejantes en la literatura publicada.

La resistencia a anticonvulsivantes ocurre en acerca de 30% de individuos afectados y esta descrito que hay variación intrafamiliar en la respuesta farmacológica.

Se ha descrito la ineficacia del valproato sódico, el cual incluso puede empeorar crisis.

Caso 1. Claudia

28 años, 2 hijos, embarazo 15 semanas

Crisis:

Edad de inicio: 8 años

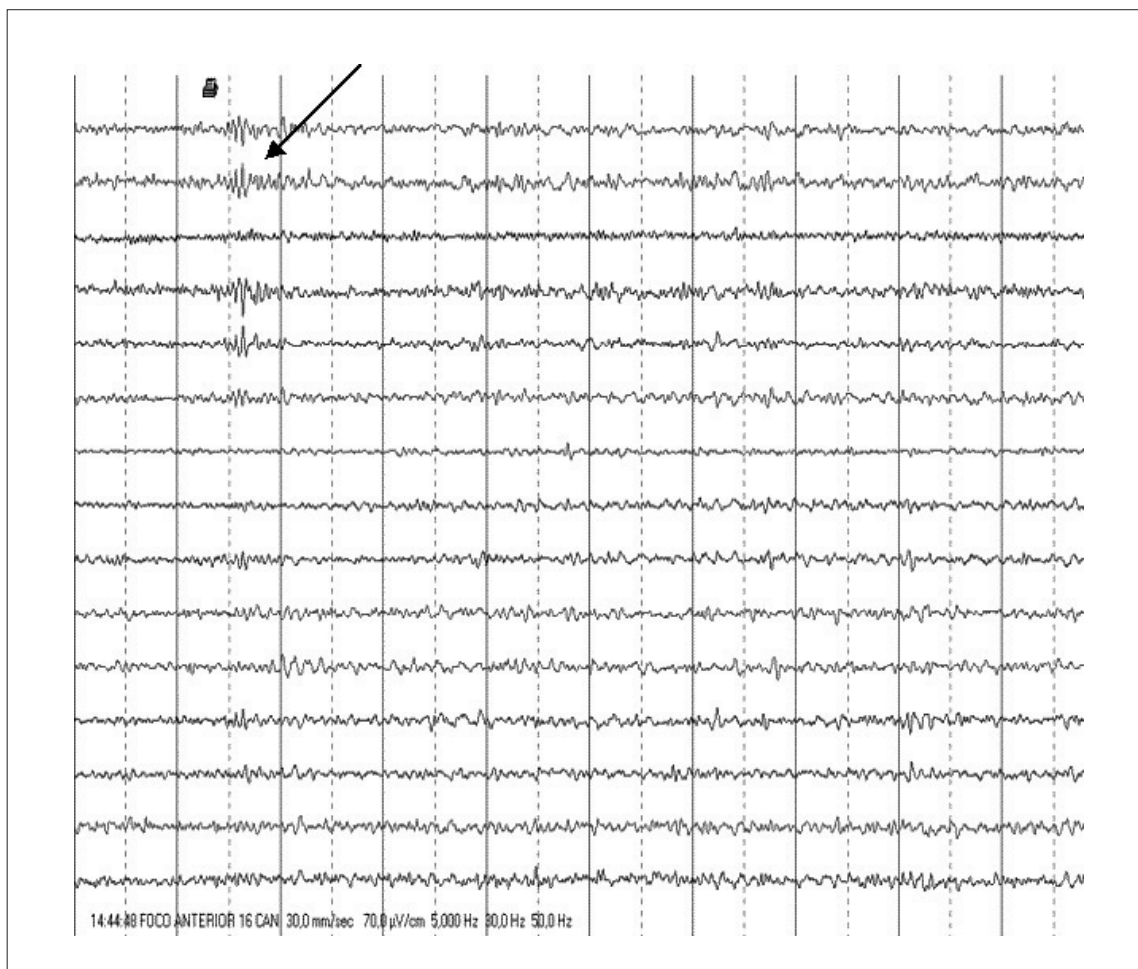
Tipo: parcial motoras secundariamente generalizadas (inicio con clonías mano izq., a veces con marcha jacksoniana)

Horario: siempre de noche o durante la siesta

Tratamiento: Fenobarbital Oxcarbazepina Fenobarbital

RMN cerebro (2, 1 con protocolo para Epilepsia) - normal

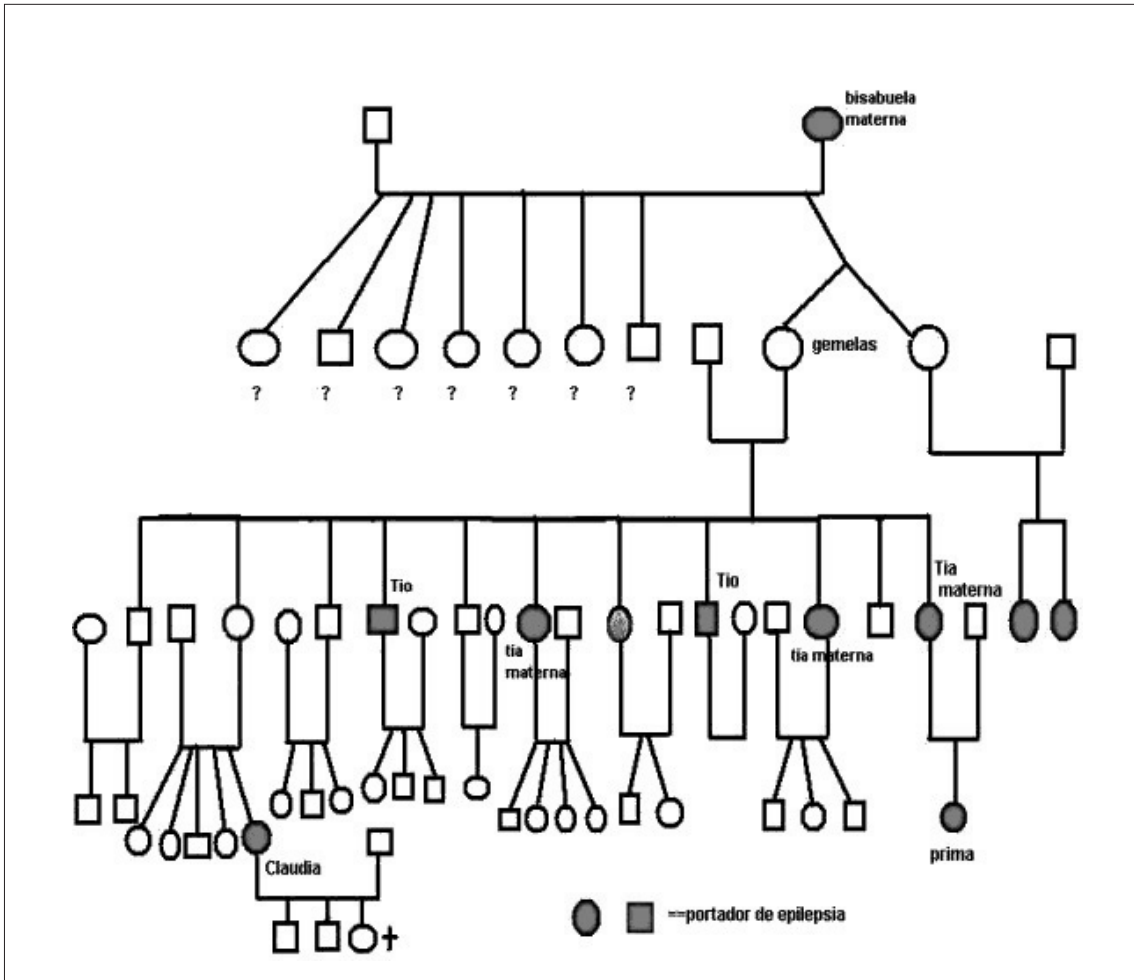
EEG:



Antecedentes Familia:

- Epilepsia:
- 1 prima materna

- 6 tías / tíos maternos
- bisabuela materna
- 2 tías abuelas maternas



Conclusión

- En estudios epidemiológicos y genéticos anteriores, no se han examinado pautas del uso y las respuesta a los antiepilepticos.
- Esta información podría contribuir apreciablemente a la investigación genética.
- La diversidad en respuesta a antiepilepticos es probable una reflejo de la diversidad fundamental en la fisiología molecular y celular de los variados tipos de epilepsias, que esencialmente es determinado genéticamente. Así los individuos que aparecen tener el mismo síndrome pueden ser distinguibles por datos clínicos detallados acerca de la eficacia y / o reacciones adversas a los antiepilepticos. Esta información facilitará la

estratificación de poblaciones para estudios epidemiológicos e investigación molecular.

- La investigación molecular permitirá a los clínicos dar el tratamiento dirigido específicamente para cada paciente.
- Es significativo recalcar que la identificación de las mutaciones responsables de las epilepsias generalizadas idiopáticas puede ayudar al tratamiento curativo y eventual prevención del 25 al 35% de todas las epilepsias, que en total significan un costo de 8 a 12 billones de dólares por año en Estados Unidos (ESCUETA SUBMITTED), por lo que es importante enfocar la atención en el mapeo y análisis de mutaciones para estas epilepsias.

REFERENCIAS

1. Arcos-Burgos¹ Mauricio,² L. Guillermo Palacio¹, Ofelia Mora², Jorge Luis Sánchez^{1,2}, Marta Jiménez¹, Iván Jiménez¹ (1 Instituto Neurológico de Antioquia . Medellín ,Colombia y 2 Universidad de Antioquia . Medellín, Colombia). Aspectos genético moleculares de la susceptibilidad a desarrollar epilepsia idiopática. Primer Congreso Virtual Iberoamericano de Neurología, 2004.
2. Bhatia KP , Department of Clinical Neurology, Institute of Neurology, University College London, United Kingdom. Familial (idiopathic) paroxysmal dyskinesias: an update. *Semin Neurol* 2001;21(1):69-74.
3. Bonelli SB; Baumgartner C, Wien, Osterreich. Frontal lobe epilepsy-clinical seizure seminology. *Wien Klin Wochenschr* 2002 May 15;114(8-9):334-40.
4. Delgado-Escueta Antonio V. (1,2), Marco T. Medina (1-4) (1) Comprehensive Epilepsy Program, University of California, L.A. (2) GENES (Genetic Epilepsy Studies) 3) Sociedad Hondureña de Epilepsia (4) Asociación Hondureña de Neurología. Genética de las epilepsias. Primer Congreso Virtual Iberoamericano de Neurología, 2004.
5. Forcadas-Berdusán M.I. Jefe Clínico de Neurología. Profesora Titular de la UPV/EHU. Servicio y Cátedra de Neurología. Hospital de Cruces. Barakaldo, Vizcaya, España. Problemas diagnósticos y tratamiento de las epilepsias frontales. 2002; 35 (suppl 1): s42-s46
6. García Jiménez M^a.A. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca, España. Trastornos del movimiento y actividad motora en sueño. *Revista de neurología* 2001; 32 (6): 574-580.
7. Kellinghaus C, Luders HO. Frontal lobe epilepsy Review. *Epileptic Disord.* 2004 Dec;6(4):223-39.
8. Provini F; Plazzi G; Montagna P; Lugaresi E. Institute of Clinical Neurology, University of Bologna, Bologna, Italy. The wide clinical spectrum of nocturnal frontal lobe epilepsy. *Sleep Med Rev* 2000 Aug;4(4):375-386.
9. Provini Federica, Giuseppe Plazzi, Paolo Tinuper, Stefano Vandi, Elio Lugaresi and Pasquale Montagna. Neurological Institute, University of Bologna, Italy. Nocturnal frontal lobe epilepsy A clinical and polygraphic overview of 100 consecutive cases. *Brain*, Vol. 122, No. 6, 1017-1031, June 1999.
10. Ortega J.J. , J. Escudero a , C. González b, M. Gil, P. Alfonso, N. Rodríguez, A.L. Serrano. Epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómico dominante. *Revista de neurología* 1999; 28 (2).
11. Winawer, Melodie R. MD, MS, Department of Neurology, Columbia University, New York Epilepsy Genetics. *Neurologist*. Volume 8(3) May 2002, pp 133-151.
12. Sakamoto A, Epilepsia del Lóbulo Frontal: Estrategias diagnósticas, *Revista Chilena de Epilepsia*, 2003,4;1:45-48.

Efectos adversos (EA) clínicos más frecuentes de los fármacos antiepilépticos (FAE).

Karin Borgeaud, Boris León, Perla David, Alvaro Otárola
Unidad de Neurología, Hospital Exequiel González Cortés
dradavid@ctcinternet.cl

INTRODUCCION

El ideal es el control de crisis sin compromiso de la calidad de vida. Pero, a menudo el tratamiento lo compromete por los EA, durante el tratamiento con FAE.

La eficacia requiere que el paciente sea tratado con dosis crecientes relacionadas con efectos EA y/o síntomas tóxicos. Algunos EA, son FAE específicos. La titulación se basa en la aparición de síntomas clínicos. La educación al paciente y su familia comprende su compromiso con conocimiento informado de EA y peligros. Sabiendo que los efectos serios y fatales son raros. Esto requiere el registro, documento con relación con la ingestión y alto nivel de sospecha clínica del FAE y Fármacos concomitantes. Es indispensable discutir inicialmente el tratamiento, en la selección del FAE y la descripción del monitoreo a largo plazo. El calendario de ingesta, su control, EA, eficacia, registro de crisis, para detección precoz y denuncia, con manejo ideal.

Si se describen los EA de los FAE se presentan por sistemas orgánicos y los de mayor presentación con los FAE o más generalizados y se dejan los más específicos de los FAE individuales y sus estrategias de monitoreo cuando es posible se tiene:

EA GASTROINTESTINALES

La mayoría de los FAE son metabolizados por oxidación enzimática en el hígado por lo que en el monitoreo la función hepática se encuentra entre 5 y 10 % de los pacientes, pero estos cambios son rara vez significativos. El daño hepático de otras causas se distingue por respuestas de anticuerpos y características histopatológicas del tejido. Las infecciones por virus RNA, DNA llevan a degeneración periportal e infiltración celular con elevación de Ig A e Ig M, seguidas de Ig G elevada más tarde.

HEPATOTOXICIDAD POR FAE Y/O DROGAS

El mecanismo de toxicidad de FAE incluye una forma molecular intermedia que lleva a la célula a tener macromoléculas que causan su muerte o la Hepatotoxicidad Idiosincrásica puede depender de respuesta metabólica anormal de origen genético. El monitoreo combina las manifestaciones clínicas, la medida de parámetros de función hepática como la actividad enzimática en el plasma, la cuantificación de proteínas circulantes y la presencia de constituyentes plasmáticos removidos normalmente de este por el hígado.

Clínicamente la manifestación de falla hepática incluye anorexia, fatigabilidad, diarrea, con ictericia tardíamente, cuando existe falla hepática severa.

La falla hepática compromete la neoglucogénesis, la disminución de factores de coagulación, la falla de la función excretora llevando a acúmulo de bilirrubina y ácido biliar, y el metabolismo del amonio con otra función bioquímica intermedia. La función hepática se evalúa indirectamente. Se requiere test especiales de la síntesis hepática no disponibles, la capacidad de metabolización hepática puede ser medida por la frecuencia de eliminación de galactosa y síntesis de urea, pero estos métodos no están cerca de la rutina.

La función de la síntesis metabólica son más frecuentemente evaluados por medición del nivel de proteínas séricas de origen hepático como la albúmina y lipoproteínas, factores de coagulación. La producción es determinada por el tiempo de protrombina (factor 11) y Fibrinógeno (Factor 1) y por los factores V, VII, X.

Disminuyen todos los factores, pero el IX, asociado con el tiempo de prolongación de la protrombina es un predictor pronóstico de la falla hepática, el resto también es influenciado por la vitamina K. La

albúmina sintetizada en el hígado tiene vida media de 20 días, sirve menos para cuadros agudos. La alteración de la albúmina plasmática está relacionada con la alimentación, nutrición, especialmente con la cantidad de triptofano. La falla hepática debe alterar la cantidad de lipoproteína circulante, reflejado en el aumento del nivel plasmático de triglicéridos, disminución del colesterol y anormalidad de las lipoproteínas en la electroforesis. La necrosis hepatocelular es detectada por la actividad de las enzimas en el plasma.

Las enzimas marcadoras de colestasia incluyen el nivel de fosfatasa alcalinas (FA), gamaglutamil transpeptidasa (GGTP) que se elevan en obstrucción. El aumento de FA, con GGTP normal sugiere que las FA derivan del hueso más que del Hígado.

La Necrosis tóxica hepática aguda habitualmente es parte de una reacción alérgica o sistémica que compromete otros órganos. El patrón histopatológico es de tres tipos: Reacción de hipersensibilidad (mayoría de los FAE), necrosis tóxica y esteatosis micro vesicular.

Fenitoína (FNT). Muy rara vez fatal ocurre de 1 a 3 semanas de iniciado el tratamiento de 10 a 50 años de edad, todos asociados a fiebre, 90%, prurito descamativo, linfadenopatías en 75% y eosinofilia (periférica) en 70% de los casos.

Carbamazepina (CBZ). Refleja inducción hepática, es rara.

Acido Valproico (AV). La primera comunicación dosis relacionada de hepatotoxicidad fue en un paciente con falla hepática y tres con cambios bioquímicos aislados. En 1979 llegaron a 130 pacientes en 22 relatos. Las alteraciones hepáticas durante la administración de AV, no son significativas, pero, la falla hepática idiosincrásica no es distinguible e incluye hiperamonemia. Hepatotoxicidad Severa. Varios pacientes han sobrevivido después de episodios de coma y vómitos. Todos con evidencia bioquímica de lesión hepática (1 adulto con AV y Halotano) muchos con manifestaciones severas con recuperación después de discontinuación del AV. Siguieron curso de Síndrome de Reye y fueron tratados como tal, con pronóstico indistinguible.

Hiper Amonemia. Reacción idiosincrásica,

habitualmente asintomática o con letargia, estupor, aumento de crisis varias asociadas a anormalidades metabólicas subyacentes (como defectos del ciclo de la urea, déficit de ornitil carbanoil transferasa), sin diferencias clínicas.

Falla Hepática fulminante. Condición irreversible, asociada con encefalopatía coagulopatía, vómitos, lo más frecuente precoces con náuseas, anorexia, en 875 de los casos con reacción hepatotóxica, los pacientes sin vómitos han sido admitidos en coma. El letargo se describe en 40% de los casos, con aumento de crisis o estado convulsivo en 40% de los casos y con cuadro clínico de Reye y muerte.

Pancreatitis Aguda

La elevación transitoria de la amilasa circulante se observa durante la administración de AV con pancreatitis sintomática, con mecanismo incierto. Si las enzimas pancreáticas se elevan el AV debe ser discontinuado y evitar siempre laparotomía exploradora que agrava este cuadro con aumento de mortalidad.

EFFECTOS HEMATOLOGICOS

Respuesta adversa idiosincrásica, anemia hemolítica, anemia aplásica, son EA (efectos adversos) severos.

EA por drogas pueden presentarse por reacción de hipersensibilidad en forma de destrucción periférica mediada por anticuerpos EA Lupus like o inhibición medular tóxica. Los FAE pueden actuar como haptenos, con una proteína conduciendo a producción de IgE. Un EA directo del FAE puede activar la cascada de la cadena del complemento o producir una alteración en la población de linfocitos o reactividad. 21 a 25 % de los pacientes que reciben FNT por largo tiempo disminuyen los niveles de Ig A con disminución de la transformación de fito aglutininas.

La hipersensibilidad de la FNT también incluye compromiso hepático y linfadenopatías. El mecanismo puede comprender formación de haptenos, la conversión del anillo aromático por oxidación a metabolito fenol. Un metabolito de FNT desde los microsomas hepáticos parece ser tóxico a los linfocitos y también y también de la CBZ la cual es oxidada a varios metabolitos que pueden ejercer un efecto tóxico en los granulocitos.

La reacción más temida es la anemia aplásica que resulta de un defecto de las células troncales de la médula roja ósea que disminuye todas las líneas hematopoyéticas, es más común en personas mayores.

Linfadenopatía. Puede ocurrir aislada, como reacción de hipersensibilidad relacionada a drogas. El Síndrome de pseudo linfoma asociado a FNT se acompaña de fiebre y rash. Se han descrito Enfermedad de Hodgking autoinmune, linfadenopatías y Mieloma múltiple asociados a macrocitosis y bajo nivel de folatos plasmáticos.

Fenitoína. Aumenta el nivel de inmunoglobulinas (Ig), especialmente Ig A, también bajan las células B con disminución de Ig G.

CBZ. Son comunes la leucopenia dosis dependiente en 12% de los tratados. No es serio hasta 2.500 o granulocitosis menor de 750 por mm². El mecanismo transitorio es desconocido, puede presentarse formando parte de una reacción sistémica con rash, fiebre, eosinofilia y aumento de enzimas hepáticas. La anemia aplásica se ha descrito en 4 niños y no puede ser detectada por rutina hematológica. El tratamiento es el trasplante de médula ósea Anemia megaloblástica. Es un EA ocasional durante el uso de CBZ, probablemente relacionado con el metabolismo del folato (se requiere suplementación)

AV: EA Dosis dependiente, ocasionalmente produce plaquetopenia, la aparición de petequias o púrpura requiere suspensión del AV.

EFFECTOS ADVERSOS EN EL SISTEMA NERVIOS CENTRAL

Se relacionan con las estructuras y sus funciones. Todas las estructuras anatómicas del SNC pueden reflejar EA.

Neocortex. Todos los FAE que exceden recomendación de dosis o llevan a niveles plasmáticos (NP) altos pueden llevar a depresión de la función cortical manifestada en adultos por sedación y letargo. Algunos FAE inductores enzimáticos aceleran el metabolismo y pueden llevar a NP tóxicos, Encefalopatía irreversible. Se ha descrito en 2 pacientes con ABV coma probablemente por precipitar defectos enzimáticos mitocondriales, deterioro mental progresivo, o delirio. Los FAE que

alteran la función de la membrana pueden causar crisis paradójales, Barbitúricos y Benzodiazepinas pueden producir ausencias y NP tóxicos de FNB, CBZ pueden aumentar crisis.

Cognición. Con FNB, FNT producen cambios en la función intelectual, alteraciones de personalidad, con efectos psiquiátricos y alteración de Coeficiente Intelectual (CI) en pacientes tratados con Primidona (PMD) y FNT, con NP altos se ha detectado trastornos de lenguaje, ejecución motora y atención.

Conducta. En adultos los FAE aumentan los trastornos de conducta (TC).

Causan depresión. En niños no es predecible, pero barbitúricos producen hiperactividad y Depresión o psicosis dosis dependiente psicosis que sigue al control de crisis, normalización forzada, relacionada aparición de normalidad del electroencefalograma (EEG).

La CBZ puede producir ansiedad, agitación e insomnio.

Cerebelo. Dosis relacionada. El efecto agudo de la FNT es clásico indicador de toxicidad con nistagmus, ataxia, confusión, más en pacientes vulnerables en politerapia y en NP altos persistentes.

Ganglios basales. Dosis dependiente: Movimientos anormales con FNT, Politerapia, CBZ donde induce movimientos involuntarios, dyskinesias faciales, de lengua, extremidades. También Encefalopatía relacionada con daño estructural o Retardo Mental (RM) con hiperactividad, coreatetosis, bradiquinesia, diskinesia, distonía, asterixis.

Hipotálamo. Varios FAE causan baja de peso por irritación gástrica, vómitos, anorexia, o indiferencia por alimentos. El apetito puede ser modificado por acción hipotalámica, AV puede aumentarlo, pero, el mecanismo es desconocido. El alza de peso corporal puede ser corregida por suspensión temporal o definitiva.

Nervios periféricos. Neuropatía mediana sensorial está presente en 8 a 15,5% de los pacientes tratados con FAE. El mecanismo es desconocido. Se presenta con FNT con NP altos prolongados causa la baja de fibras mielinizadas largas, neuropatía axonal por desmielinización secundaria (se comprueba su

mejoría por estudio electro diagnóstico) Es un efecto raro por uso prolongado resultante de una alteración del metabolismo del folato. Se detecta por disminución de sensibilidad vibratoria, también con FNB.

Los EA en el SNC pueden ser dosis dependientes o idiosincrásicos.

Efectos tóxicos en SNC en Monoterapia son raros, las combinaciones de FAE aumentan los EA metabólicos. Por ejemplo: AV/CBZ interfiere con la función epóxido hidrolasa.

La forma epóxido de la CBZ se acumula causando síntomas tóxicos, mientras el nivel plasmático permanece sin cambios.

Reacciones dermatológicas

El más frecuente es el rush, con eritema con o sin prurito, a sería reacción exfoliativa, bulas máculo pápulas o de tipo morbiliforme de variada distribución y severidad 50% de los pacientes presentan síntomas prodrómicos. En los EA dosis relacionados el exantema puede disminuir con reducción de dosis. Dermatitis exfoliativa. Se presentan serias lesiones exfoliativas con descamación 1 a 4 semanas después del inicio del tratamiento, con fiebre, esplenomegalia, linfadenopatía, eosinofilia, mialgias, hepatoesplenomegalia e ictericia. El tratamiento es suspender y agregar corticoides. Sistémicos. Eritema multiforme Es una reacción a FAE como una respuesta de hipersensibilidad, respuesta a infección sistémica o maligna, complicación de enfermedad del colágeno complicada con lesiones eritematosas, maculares, a Stevens Johnson, con bulas, vesículas y fiebre. Síndrome de Stevens Johnson. Reacción alérgica pápulo vesicular con compromiso mucoso, estomatitis, vaginitis, iriditis, artralgia, neumonía, con mortalidad del 10%. Síndrome de Lyel Confluencia de lesiones bulosas, necrosis tóxica, piel escaldada, con mortalidad de 20 a 30 %.

REACCIONES A DROGAS ESPECIFICAS

CBZ: Multiorgánica, linfadenopatía, rush, eosinofilia, hepatoesplenomegalia.

REFERENCIAS

1. Devilat M, Muerte Súbita en Epilepsia (MUSEP) Campos Manuel, Kanner Epilepsia Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Mediterráneo, 2004 BUENOS Aires, Montevideo, Santiago.
2. Godoy J, Santini Muerte Súbita en Epilepsia. Cuadernos Facultad de Medicina Universidad Católica.
3. Roy G. Beran, Suzanne Weber, Ranita Sungaran, Nicola Venn and Arthur Hung Review of the legal obligations of the doctor to discuss Sudden Unexplained Death in Epilepsy (SUDEP)-a cohort controlled comparative cross-matched study in an outpatient epilepsy clinics 2 Seizures 13 (2) 2004.
4. Karen S. Carvalho , Vicenta Salanova and Omkar N. Markand Cardiac asystole during a temporal lobe Seizure 2004 13: (1).
5. Montero SUDEP Revista Chilena de Epilepsia 2000,1 (1).
6. Carvallo K, Salanova V And Markand ON. Cardiac Asystolie during a temporal lobe seizure. Seizure 2004;13 (5) 340345.
7. Yuen ACW, Sander JW. Is omega -3 fatty acyd deficiency a factor contributing to refractory seizures and SUDEP? seizure. Seizure 2004;13 (2) 104-107.
8. David P. Farmacoterapéutica Antiepiléptica. Revista Chilena de Epilepsia 2000(1) 1: 36-42.
9. David P, Escobari J. Síndrome de Hipersensibilidad a antiepilépticos Aromáticos. Mi diagnóstico subvalorado. Revista Chilena de Epilepsia 2001; (2); 1, 37-41.
10. David P, Carvajal C, Escobari J. Revista Chilena de Epilepsia. Topiramato: Un fármaco de Tercera Generación disponible en Chile.2001 (2) 1; 46-49.
11. David P. Esquema diagnóstico propuesto por ILAE. Revista Chilena de Epilepsia. 2003 (4) 1-59-65.
12. David P. Espectro Autista: Aspectos clínicos y Terapéuticos 2004 (4) 1; 20-25.
13. David P, Quijada C, Epilepsia Infantil Neuropsicológica y Psiquiátrica. Revista Andares Liga Chilena Epilepsia 2000; 18:18-28.
14. David P. Epilepsia: Uso de Fármacos Psicotrópicos. Revista Chilena de Epilepsia. 2002; 1:44-49.
15. David P. et al. Eventos no epilépticos: Una revisión de la literatura 2003 (4) 1, 55-59.

Epilepsias fotosensibles, fotosensibilidad e influencia de los juegos de video en niños y adolescentes

Alvaro Otárola**, Karin Borgeaud*, Perla David*, Boris León**
dradavid@ctcinternet.cl

* Profesor Agregado de Pediatría, Facultad de Medicina Universidad de Chile, División Ciencias Médicas Sur.

** Becados

ABSTRACT

A revision of the literature is made about influence of the lamp shade and, Video Games that includes incidence (1.5 by 100,000 habitants) clinical presentation with varied kinds of seizures and association of these, in the style of Video Games, in addition to evolution, advantages disadvantages and prognosis.

Key Words: *Incidence, clinical manifestations, advantages and disadvantages, evolution and prognosis.*

RESUMEN

Se efectúa una revisión de la literatura sobre las influencias de las pantallas y videojuegos que incluye incidencia (1,5 por 100.000 habitantes) presentación clínica con variados tipos de crisis y asociación de éstas, al uso de videojuegos, además de evolución, desventajas y pronóstico.

Palabras claves: Incidencia, manifestaciones clínicas, ventajas y desventajas, evolución y pronóstico.

INTRODUCCION

Mucho se ha dicho actualmente sobre las crisis epilépticas que pueden ser inducidas por las pantallas de los juegos electrónicos comprendiendo entre estos, todo tipo de juegos de interacción audiovisual, pero poco se sabe aún sobre esto (1,2,3).

ETIOPATOGENIA

El más importante mecanismo, pero no el único potencial, es la fotosensibilidad. Sin embargo, la importancia relativa de diferentes mecanismos en las pantallas de videojuegos es aún imposible de valorar, ya que existe un escaso número de otras formas raras de crisis epilépticas provocadas por: pensamiento, susto, problemas de cálculo, música y lectura, que son mucho menos comunes y se les encuentra asociados. La fotosensibilidad se define como una respuesta anormal clínica y/o electroencefalográfica al estímulo fótico intermitente, produciéndose en el electroencefalograma (E.E.G.) modificaciones patológicas, como descargas de espiga onda o poliespiga onda. Estas descargas no necesariamente se acompañan de crisis clínicas, ya que pueden ser precipitadas en sujetos que no presentaban previamente crisis epilépticas.

Los videojuegos y computadores son de uso muy común, especialmente entre los niños y los adolescentes y pueden desencadenar crisis epilépticas. El número de casos de crisis gatilladas por estos nuevos sistemas de entretenimiento no son muy frecuentes.

Es particularmente importante saber si las publicaciones son de personas que tienen su primera crisis gatillada por tales juegos y determinar el riesgo de la población general a presentarlas.

Para determinar la incidencia de éstas, es necesario disponer de extensos estudios de casos y controles y

estimar su posible frecuencia de asociación. No obstante, existen múltiples evidencias de que existe una clara y directa relación de tipo causa efecto en diversas revisiones de la literatura.

Estas observaciones incluyen:

- La ocurrencia de crisis gatilladas por videojuegos en sujetos previamente libres de crisis.
- Detección de descargas epileptiformes en el EEG en varios pacientes sólo cuando intentan jugar a un videojuego particular, en coincidencia con una secuencia específica dentro del juego que lo produjo.
- Demostración de epileptogenicidad específica de los videojuegos, comparándolos con otros estímulos visuales.
- Desaparición de las crisis en una importante proporción de sujetos, después de abstenerse de jugar con el juego de video que las produjo.

Los mecanismos subyacentes a la precipitación de las crisis durante los juegos de video aún no están claramente definidos.

Los casos publicados en la literatura sugieren que muchas veces, tienden a ocurrir bajo ciertas circunstancias, como un estímulo luminoso intermitente de alta intensidad multicolor, flash blanco, en los cambios rápidos de escenas e imágenes en la pantalla, como líneas, onduladas o parpadeos en la pantalla del televisor, juego de video o computador (4,5,6,7).

Existen evidencias experimentales que sugieren que el estímulo visual sería procesado en áreas corticales que incluyen el área occipital estriada periestriada, como también las infratemporal y parietal.

Pareciera existir cierta susceptibilidad, a un estímulo visual particular, en una organización de neuronas seleccionadas dentro de estas áreas, cuyo rol sería ser gatillo de las crisis con las pantallas de juegos de video.

Este planteamiento se apoya en:

- En la revisión de casos, en que el 20% de las crisis gatilladas por videojuegos, fueron del tipo crisis parcial simples visuales.
- El hallazgo frecuente de descargas epileptiformes interictales en área occipital y temporal posterior unilaterales.
- La asociación en estos últimos pacientes de

síntomas visuales, los que hacen un total de 12% de los casos.

La literatura actual sugiere que las crisis gatilladas por los juegos de video se presentan en sujetos con eventos epilepticos desencadenados en forma preferente por uno de varios tipos de estímulos visuales generados por el juego de video. Muchas de estas excitaciones las inducen estímulos fóticos intermitentes, patrones de línea, o los efectos de buen o mal funcionamiento de las pantallas de televisión o videojuegos, situación que es ya bien conocida como agente gatillador de crisis en sujetos fotosensibles y en especial con algunos estímulos como las imágenes no geométricas, los movimientos rápidos y el contraste que aumenta el riesgo.

Además parece haber subgrupos de epilepsias fotosensibles o subgrupos de desórdenes, de acuerdo a su sensibilidad a distintos estímulos visuales.

En un estudio nacional efectuado en Inglaterra entre los años 1993 y 1994 en base al 90% de los centros de electroencefalografía, asociando registros de EEG y encuesta sobre este tipo de crisis epilepticas fotosensibles en todas las edades, se obtuvo una incidencia de 1,5 por 100.000 habitantes de la población general, lo que subía a 4,1 en personas con fotosensibilidad de tipo 1 a 3 y a 5,7 en las edades comprendidas entre 7 y 19 años correspondiendo este último grupo al 3% de las epilepsias infantiles (6, 7) sólo con los juegos de video como gatillo de estas crisis.

La mayoría de los autores basados en observación clínica sugieren que el mirar a corta distancia la pantalla y exponerse en la oscuridad a ella, aumenta la probabilidad de gatillar crisis epilepticas y la disminuyen aumentando la distancia del juego y la luz ambiental e indican el uso de lentes polarizados azules o pardos cuando no disponen de pantallas protectoras y/o no responden con las medidas habituales.

La influencia de los estímulos propioceptivos en los juegos de video debe ser estudiada, ya que los músculos oculares siguen la imagen y ésta lleva a la caza de los movimientos oculares.

También el rol jugado por el proceso del pensamiento, por ser efectuado simultáneamente durante el juego, merece consideración especial. Aún

el conocimiento del mecanismo previo o inicial al evento está lejano, ya que se describen crisis en individuos que no estaban jugando, sino mirando desde cerca el juego.

La fatiga y la privación de sueño son también comunes en el caso de los pacientes publicados, como factores contribuyentes al evento.

Se deduce entonces que se requeriría factores contribuyentes y un estímulo con características definidas tales como, intensidad y frecuencia del destello intermitente, además de un cerebro predispuesto genéticamente para constituir una epilepsia fotosensible (1,7).

Es sabido que existen crisis gatilladas por otros tipos de estímulos intermitentes asociados, como los tableros de juegos o la hiperventilación durante el juego y se describe individuos en los cuales no se detectan anomalías electroencefalográficas.

Esto indica que una proporción sustancial de estos pacientes tiene alteraciones previas al juego de video, excesiva sensibilidad a estímulos visuales o ambos. Los destellos intermitentes de luz natural se pueden producir en el medio ambiente de variadas formas (al viajar en auto junto a postes o árboles en fila, o en trenes a alta velocidad, reflejos del sol sobre el agua o al desplazarse en sky, sobre la nieve y también pueden gatillar crisis en sujetos fotosensibles).

También se pueden producir destellos intermitentes con luz artificial, como en el caso de los efectos de luces de colores como en las discotecas, con pantallas gigantes o frente a las pantallas del aparato de televisión, juego de video, o una pantalla de computador con distinto riesgo en cada caso.

La pantalla de televisión aparece, como uno de los factores desencadenantes más importantes de crisis epilépticas fotosensibles.

Se requiere un estímulo fótico intermitente a una frecuencia que varía entre 10 y 25 destellos por segundo para modificar la actividad eléctrica cerebral. En una pantalla de televisión, la imagen se forma por el factor que centellea desde arriba a la derecha hasta abajo a la izquierda, formando 525 a 625 líneas que son recorridas alternadamente en forma intermitente. Como la corriente alterna tiene

en Chile una frecuencia de 60 Hz, se transforma en un destello de 30 ciclos por segundo, es capaz entonces de activar un cerebro genéticamente sensible a este tipo de estímulo.

Este fenómeno es menos frecuente en América que en Europa, donde la frecuencia de 50 Hz se transforma en un destello de 25 ciclos por segundo que se acerca más al espectro de fotosensibilidad.

Se agregan además factores coadyudantes al destello propiamente tal, como el aumento del tamaño de la pantalla, el brillo, la baja luminosidad ambiental con aumento por esto del contraste y del tipo de imagen presentada.

CARACTERISTICAS CLINICAS

En la epilepsia fotosensible es fundamental para el diagnóstico la correlación electroclínica, es decir, la relación estricta en el Electroencefalograma (EEG) de la descarga eléctrica anormal con las manifestaciones clínicas críticas.

La edad de comienzo de las crisis por fotosensibilidad es habitualmente entre los 6 y 14 años teniendo su máxima expresión de la adolescencia al adulto joven. El sexo de más frecuente presentación es el femenino, probablemente por razones hormonales en esta edad. El tipo de crisis son las tónico-clónicas generalizadas, mioclónicas y ausencias. Lo más frecuente es su combinación de un mismo paciente.

MEDIDAS PREVENTIVAS

A todos estos pacientes se les indica maneras específicas para disminuir la intermitencia del estímulo fótico, regulando el número de horas de exposición frente al televisor, que aunque no esté directamente relacionado a la manifestación clínica, da mayor posibilidad de exposición a variados y repetidos estímulos fóticos.

Regulando las horas los juegos de video, las salidas a discoteca sin protección con lentes polarizados y los estímulos del medio ambiente según cada caso en particular. Así mismo se recomienda ver televisión a tres o cuatro metros de distancia, en un ángulo de 45 grados, en una habitación iluminada con una luz adicional detrás del aparato, cambio de canales con control remoto o usando lentes polarizados.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

El estudio y seguimiento de pacientes con fotosensibilidad muestra que tiende a desaparecer espontáneamente alrededor de los 24 años y que el ácido valproico puede controlarla más tempranamente.

Habitualmente el laboratorio muestra respuesta paroxística a una variedad de estímulos naturales del medio ambiente y también a los videojuegos. Sin embargo, existe variabilidad temporal en la respuesta y ésta puede no existir en un examen y no descartar la posibilidad de que el individuo pueda presentar crisis al igual que en las que pueden ser corroboradas eléctricamente.

Es necesario método de exploración similar al que desencadena las crisis como el juego de video que jugaba el paciente cuando la presentó.

Ventajas de la utilización de medios audiovisuales. Los juegos de video pueden ser empleados con fines educativos y ser de gran utilidad en niños y adolescentes y ser un valioso aporte en niños con limitaciones, trastornos del desarrollo; como medio de rehabilitación neurológica e integración social.

Es muy importante tenerlo presente ya que pueden ofrecer un aprendizaje secuencial, que ayude a corregir errores, fortalezca la autoestima y perseverancia.

Pueden utilizarse con fines como mejorar destrezas en manejo clínico evaluaciones más objetivas en las que se consideren en forma aislada los logros en diversos aspectos. Este método es ya de mucha utilidad en comunicación facilitada y alternativa en las parálisis cerebral.

DESVENTAJAS

El déficit de supervisión de estos juegos puede hacer que sean utilizados en exceso y esto puede llevar al niño a aislamiento, falta de comunicación y a la repercusión secundaria en el rendimiento escolar. Algunos video juegos, en especial con secuencias rápidas (comer, matar o morir) excitan al niño y son descritos como causa de estrés cardiovascular. Por otra parte el deseo de completar la secuencia y pasar a la siguiente, les puede hacer llegar a los niños a postergar la hora de evacuación urinaria y fecal

llevándolos a trastornos gastrointestinales y urinarios secundariamente.

También el deseo de acertar y lograr objetivos durante horas ha sido descrito como la causa de la tendinitis, por el uso compulsivo del Joystic (Nintenditis), como también a autocompetencia. Todo lo anteriormente expuesto bien regulado puede ser evitado en una familia que ofrezca otras alternativas de diversión compartida. (2,5,7).

REFERENCIAS

1. Hart Ef: Nintendo epilepsy N. Engl. Med, 1990; 322; 1443 - 1473
2. Primeras crisis epilépticas asociadas con el uso de juegos electrónicos de pantalla: Un estudio comunitario efectuado en Gran Bretaña, Avances Neurology 1995, 37 (6): 733 - 737.
3. Graf W, Chatrian G, Glass S. And Knauss T. Video - games related seizures; A report on 19 patients and Review of the literature Pediatrics, 1994, 93: 5551 - 556.
4. Quirk ja, Fish D.R, Smith S.J.M, Sander W.A.S, Shorvon SD, Allen PJ. Brinciothi M, Matricardi M, Pillicia A, Trasattig. Pathern sensitivity and photosensitivity in epileptic children with usually induced Seizures. Epilepsia 1994; 35: 842 - 849. Chevisnard, P. Et al.
5. De Karco P. Ghersini L. Video-games and epilepsy Dev Med Child 1985, 27: 514 - 521.
6. Maeda Y, Kurokana T, Sakamota K. Kita-Moto Y, Veda K, Tashima S. Ælectroclinical study of video-game epilepsy. Dev Med Child Neurol. 1990; 32; 493 - 500.
7. David G.P. Conferencia "Que decir de los videojuegos y computadores". En: Libro de Resúmenes XX Congreso Nacional de Pediatría, Concepción, 1994, 16 - 19 Nov. Pág. 63 - 67.
8. Wakamoto H, Nagao H, Manabe K, Kobayashi H, Hayashi M. Non convulsive status epilepticus in eyelid myoclonia with absences-evidence of provocation unrelated to photosensitivity Neuropediatrics 1999; 30(3):149-50.
9. Salas-Puig J, Parra J, Fernández-Torre JL. Photogenic epilepsy Rev Neurol. 2000 Jun;30 Suppl 1:S81-4
10. Singh R, Bhalla A, Lehl SS, Sachdev A Video game epilepsy. Neurol India. 2001 Dec; 49(4): 411-2.
11. Funatsuka M, Fujita M, Shirakawa S, Oguni H, Osawa M Study on photo-pattern sensitivity in

- patients with electronic screen game-induced seizures (ESGS): effects of spatial resolution, brightness, and pattern movement. *Epilepsia*. 2001 Sep;42(9):1185-97
12. Sik Lanyi C, Laky V, Tilinger A, Pataky I, Simon L, Kiss B, Simon V, Szabo J, Pall A. Developing multimedia software and virtual reality worlds and their use in rehabilitation and psychology. *Study Health Technol Inform*. 2004;105:273-84.
 13. Kasteleijn-Nolst Trenite DG, da Silva AM, Ricci S, Binnie CD, Rubboli G, Tassinari CA, Segers JP. Video-game epilepsy: a European study *Epilepsia*. 1999;40 Suppl 4:70-4.
 14. Winter WE. The use of a skill-based activity in therapeutic induction. *Am J Clin Hypn*. 2001 Oct;44(2):119-26.
 15. C Zifkin BG, Inoue Y. visual reflex seizures induced by complex stimuli. *Epilepsia*. 2004;45 Suppl 1:27-9.

Levetiracetam

Perla David, Inés Lackington

Neuropediatría, Neuróloga Adultos, Universidad de Chile, Sociedad de Epileptología de Chile
dradavid@ctcinternet.cl

RESUMEN

Actualmente, a pesar de la disponibilidad de fármacos antiepilépticos (FAE) cada vez con mejores condiciones de eficacia y tolerabilidad, aproximadamente el 30% de los pacientes con epilepsias focales aún no logran el control de sus crisis en forma adecuada. El Levetiracetam (LEV) es un nuevo FAE, con amplias ventajas en pacientes con crisis inicialmente focales como tratamiento coadyuvante, en crisis secundariamente generalizadas, en epilepsias resistentes que son candidatos a la cirugía de la epilepsia, en pacientes con epilepsia que reciben nutrición enteral por su absorción sin cambios con los alimentos y en la porfiria aguda, especialmente en pacientes en edad fértil, en pacientes con epilepsia y espectro autista, en pacientes con mioclonos corticales de diverso origen y en espasmos masivos donde se ha utilizado con éxito (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

ABSTRACT

At present the availability of FAE each time with better conditions of efficacy and tolerability the 30% of the patient with partial epilepsy not yet achieve the control of its crisis in adequate form. The Levetiracetam (LEV) is a new one FAE with extensive advantages in patient with crisis partial initially as processing coadyuvant, in secundarily generalized seizures, in resistant epilepsy that are candidates to the surgery of the epilepsy, in patient with epilepsy that receive enteral nutrition by their absorption without changes with the food and in the porfiria sharp especially, in patient in fertile age, in patient with autist spectrum, in cortical mioclonos of diverse source and in spasms massive where have been succesfully utilized (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10).

Key words: LEV is a new one FAE, partial seizures, secundarily generalized, have been utilized succesfully.

INTRODUCCION

Para muchos pacientes los FAE siguen siendo su tratamiento fundamental. Resalta entonces lo necesario que es conocer el tipo especial de crisis que presenta el paciente y las características del Fármaco Antiepiléptico (FAE), indispensable por su trascendencia en el manejo clínico evolutivo y pronóstico del paciente. Existen FAE de primera, segunda y tercera generación. Estos últimos con menores efectos adversos y en este caso particular con aumento de eficacia. Cada paciente es único por sus características fisiológicas de rango etario, etnia, género y sus características de laboratorio clínicas y evolutivas. Depende entonces de una buena clasificación y caracterización individual que su tratamiento con FAE pueda lograr el tratamiento óptimo, además, para esto se necesita asociar el tratamiento médico en forma integral. (1,2,3,4,5,6, 7,8,9,10).

La presencia en Chile del LEV resulta ideal por tratarse de un FAE de múltiples ventajas, con estudios de FASE IV en curso a la fecha, cuyas múltiples ventajas clínico terapéuticas son destacables ya que es útil en crisis focales y secundariamente generalizadas, mioclonos corticales crónicos de diverso origen, epilepsias refractarias con eficacia y rapidez de respuesta demostrada, con acción de rápido inicio, fácil manejo, efectos adversos escasos y además de su respuesta precoz con ventajas farmacocinéticas y con reportes anecdóticos en la literatura, de efectividad en niños desde 2 días con espasmos masivos. Existen estos antecedentes de la Sociedad Americana de Epilepsia (2001) y del V Congreso de Epileptología de 2002. Con informes de efecto antiepiléptico y además mejoría del estado de alerta en pacientes con espectro autista, disminución de hiperactividad, impulsividad, disminución de la inestabilidad emocional y agresividad.

DESCRIPCION

El LEV es un enantiomero único, es-(S)-a- etiel 2oxo-1 pirrolidino acetamida. Su fórmula molecular es C₈ H₁₄ N₂O₂ y su peso molecular 170.21. No está químicamente relacionado con ningún FAE.

FARMACOCINETICA

Absorción oral rápida y completa, no influye la ingestión de alimentos, se puede administrar con alimentos, sin ser afectada su biodisponibilidad, consta de una cinética lineal e invariable en el tiempo, con baja variabilidad interpersonal e intrapersonal. Su vida media es de 6 a 8 horas, ésta aumenta en compromiso funcional renal y especialmente en ancianos. Es rara la interacción con otros FAE. Se une a proteínas en sólo 10% y su volumen de distribución es cercano al volumen de agua intracelular más el agua extracelular.

Absorción y distribución

LEV tiene absorción rápida con máxima absorción a la hora de su absorción oral en ayunas. La comida retarda su T_{max} en 1.5 horas y disminuye su C_{max} en 20%. La biodisponibilidad es de 100%. El LEV tiene cinética lineal de 500 a 5000 mg. El equilibrio se alcanza 48 horas después de administrarlo oralmente cada 12 horas. Por ser mínima su unión a proteínas es poco probable la interacción con FAE por competencia de sitio de unión a proteínas.

Metabolismo y excreción

La metabolización más importante es la hidrólisis enzimática del grupo acetamido y 66% es excretado sin cambios por la orina al igual que los metabolitos que son inactivos y se efectúa aquí en el 24% de la dosis. El mecanismo es la filtración glomerular con reabsorción tubular. El clearance de LEV está disminuido en compromiso renal.

Interacción entre LEV y otros FAE

Estudios clínicos controlados versus placebo entre LEV con FAE demuestran que LEV no altera significativamente otros FAE y estos no alteran la farmacocinética de LEV.

Otras interacciones

Es improbable la alteración de eficacia anticonceptiva y anticonvulsivante.

Warfarina

El LEV no parece afectar la carga farmacocinética de ésta.

Probenecid

Como agente bloqueador de la secreción tubular no afecta la farmacocinética del LEV, pero disminuye el clearance renal de su metabolito principal.

POBLACIONES ESPECIALES

Ancianos

El clearance disminuye en un 38% y la vida media aumenta 2.5 horas en relación a los adultos sanos, por probable disminución de la función renal.

Niños

La seguridad y efectividad del LEV no ha sido establecida aún, aunque cada vez existen más publicaciones de casos con efectos satisfactorios.

Insuficiencia renal

El clearance de LEV disminuye en 40 % en alteración renal leve (50-80 ml/min), 50% en alteración renal moderada (30-50/ml/min) y 60% en alteración renal severa menor de 30 ml/min.

En pacientes anúricos el clearance disminuye en 70% y el 50% del LEV es removido a las 4 horas de la hemodiálisis. La dosis de LEV debe ser reducida en estos pacientes y administrar dosis suplementarias después de la diálisis.

En pacientes con insuficiencia hepática no se requiere ajuste de dosis de LEV.

ESTUDIOS CLINICOS

El desarrollo clínico del principio activo de LEV como coadyuvante en el tratamiento de crisis inicialmente focales se inició en 1990. Entre ensayos de eficacia clínica tres estudios versus placebo con diseños bien controlados demuestran seguridad y eficacia de dosis de 1000, 2000 y 3000 mg diarios en adultos.

En estos estudios (904 pacientes) el LEV como terapia agregada muestra reducción de frecuencia semanal de crisis igual o superior a 75%, 90% o incluso 100%, y se alcanzó eficacia prolongada por sobre otros estudios de epilepsia. Los pacientes que

completaron los estudios continuaron en estudios abiertos y de mayor duración. Al revisar la eficacia prolongada en pacientes con tratamientos de dos años existían reducción de frecuencia de crisis inicialmente focales.

En estos estudios clínicos, se demostró eficacia del tratamiento con la administración de dosis de 1000, 2000 y 3000 mg/día, en dosis iguales dos veces al día. La dosis de control habitual se encuentra habitualmente entre 500 y 2000 mg diarios, lo que baja el costo del tratamiento ventajosamente en adultos. En niños con 50 mg por Kg. de peso es menor a similar.

Las dosis deben ser adecuadas para pacientes con función renal alterada.

Las dosis de LEV recomendada, al iniciar el tratamiento, es de 1000 mg/día (500 mg bid). Si es necesario, se puede aumentar la dosis en 1000 mg/día adicionales en intervalos de 2 semanas, hasta un máximo de 3000 mg/día (1500 mg cada 12 horas).

Aunque en algunos estudios se observa una tendencia a una mayor respuesta con dosis superiores, no se ha demostrado junto a otros FAE. Los efectos colaterales más observados fueron somnolencia, astenia, infección y mareos. Estos efectos adversos fueron generalmente suaves a moderados. La mayoría de estos efectos adversos parecen ocurrir durante las primeras 4 semanas de tratamiento.

El 15,0% de los pacientes que recibieron LEV y el 11,6% de los pacientes que recibieron placebo abandonaron la terapia o debieron reducir las dosis a consecuencias de algún efecto adverso.

FARMACOLOGIA

Normalmente, el potencial de los nuevos FAE es ensayado en modelos animales con convulsiones agudas únicas. Sin embargo, estas pruebas no son modelos de epilepsia crónica. En ellas se utiliza un estímulo máximo y súbito para provocar la convulsión, usando el electroshock máximo (MES), o bien administrando un convulsivante químico como el feniltetrazol (PTZ), en la llamada prueba del PTZ. Cuando se reemplaza un electroshock máximo y una dosis máxima de PTZ por electroshocks y dosis de PTZ subconvulsivas y crónicas, los animales sufren

un proceso epileptogénico por sensibilización que gradualmente evoluciona hacia la expresión consistente de crisis convulsivas.

LEV tiene un perfil farmacocinético único por su potente protección contra crisis producidas por sensibilización, a pesar de su falta de actividad en las dos pruebas primarias de FAE (MES y PTZ).

El potencial antiepileptico de LEV fue también evaluado y comparado con otras FAE en varios modelos animales de crisis epilépticas. Estos estudios demuestran que LEV ejerce una potente protección en un amplio rango de modelos animales con epilepsia crónica, incluyendo las convulsiones focales y las convulsiones primarias generalizadas.

Margen de seguridad

La baja inducción de efectos adversos, combinada con una intensa protección contra las crisis, resulta en un elevado margen de seguridad para LEV en modelos animales que reflejan epilepsia parcial y generalizada.

Mecanismo de acción

Su acción es selectiva y crónica de novo disminuye el glutamato liberado de neuronas excitatorias, actúa en segundo mensajero en los canales proteicos disminuyendo la conductancia a Ca^{++} , K^{++} y disminuye la recaptación de neurotransmisores excitatorios. suprime inhibición alostéricas (zinc) y decarboxilación del GABA, por lo que lo aumenta en las sinapsis. No actúa en neuronas normales, pero sí en neuronas con mecanismo paroxístico, por lo que no se debe utilizar como profiláctico.

INDICACIONES

FAE especial para crisis focales, sin o con generalización secundaria, en porfiria aguda, epilepsias crónicas y resistentes, en adolescentes con uso de anticonceptivos y en mujeres en edad fértil, en pacientes con epilepsia y alimentación enteral. En pacientes con espectro autista, además por su efecto beneficioso en cognición y conducta en ello. En mioclonos corticales de cualquier origen, en niños su efecto beneficioso se menciona en casos desde 2 días de vida en la literatura.

Presentaciones

KOPODEX 250, 500, 1000 mg.

Indicaciones

Dentro de las indicaciones de LEV destaca su uso en la porfiria, por ser soluble en agua, por usos por otros FAE, su absorción lineal, rápida independiente de la ingestión de comida.

La primera indicación en crisis focales, tabletas de 250, 500, 750 y 1000 mg. Iniciando dosis de 50 mg, por kilo de peso, con dosis total de 1500 a 3000 mg. En adultos la dosis promedio es de 2000mg. No debe usarse en individuos como medida profiláctica, ya que no actúan en neuronas normales. Actúa por mecanismo de vía canales de calcio, potasio, vuelve a capturar de neurotransitor receptoras y otras en sitios alostericos, descarbozilador delgada. Ayudaría en tratamientos de focos en espejos y epilepsias crónicas, crisis focales y generalmente focalizadas. No se ha detectado diferencias étnicas por sexo y edad. Se utiliza cada 12 horas y el porcentaje de absorción por saturación del sistema de e: intestinales. Más 1 a 2 horas hasta 4 horas. En la distribución une las proteínas en un 10%, por lo que atraviesa bien la Barrera Hemato Encefálica, puede aumentar los niveles de: fenitoina, ácido valproico y tiogabina.

Las evaluaciones clínicas

El nivel plástico cambia cuando existe disminución de proteína, insuficiencia renal crónica o desnutrición. Volumen de distribución en el ámbito de grasa corporal.

Metabolización: Se elimina por riñón.

Otra metabolización es la hepática: pueden existir metabolismos tóxicos (OXC) enfermedades, hepáticas, alteraciones enzimática hepáticas que deben ser consideradas por el riesgo.

Eliminación: vida media 7 a 10 horas.

Citocromo P450: conocer cargas cinéticas en cada paciente. Potentes inductores FNT, CBZ, CNB, disminuye warfarina, disminuye TPM y OXB, LMT no altera el metabolismo pero induce enzimas, AB inhibe el metabolismo del LMT.

Aumenta actividad hepática.

Toxicidad se produce por falla hepática o insuficiencia renal severa.

CBZ y LEV experimenta pequeña variación. LEV no altera otros FAE sin embargo debe anticiparse la sospecha clínica ante interacciones con otros FAE y otros medicamentos por interacciones de tipo individual y/o genéticas.

REFERENCIAS

1. Ilo E Leppik Guest Editor, Robert S Fisher. Supplements Editor Pharmacological Treatment of Epilepsy: Current Trade-Offs and Role of LEV. *Epilepsia* 2001; 42 (Suppl, 4).
2. Ilo E. Leppik. Issues in the Treatment of Epilepsy. *Epilepsia* volume: 42, suplement 4, 2001-1-6.
3. Harvey Kupferberg. Animal Models Used in the Screening of Antiepileptic Drugs. *Epilepsia* 2001:42 (Suppl, 4)7-12.
4. Henrik Klitgaard. Levetiracetam: The Preclinical Profile of a New Class of Antiepileptic Drugs?, *Epilepsia* 2001:42 (Suppl, 4):13-18.
5. Edward Faught. Pharmacokinetic Considerations in Prescribing Antiepileptic Drugs. *Epilepsia* 2001: 42 (Suppl, 4) 19-23.
6. Rodney A. Radtke. Pharmacokinetics of Levetiracetam. *Epilepsia* 2001: 42 (Suppl, 4) 24-27.
7. JL Herranz. Levetiracetam en niños y adolescentes con epilepsia. *Revista de Neurología* 2003; 37 (6) 558-560.
8. Striano P, Manganelli F, Perreti A, Striano S. Levetiracetam in patients with cortical myoclonus. A clinical electroencephalographic study. *Movements disorders* 2005.
9. French J, di Nicolas S, Arrigo. Fast and sustained efficacy of Levetiracetam during titration and the first 3 months of treatment in refractory epilepsies.
10. David P. Espectro Autista: Aspectos clínicos y Terapéuticos 2004 (4) 1; 20-25.
11. David P. Comorbilidad Psiquiátrica en epilepsia 2004 (4) 1; 40-46.
12. David P. Epilepsia y Sueño *Revista Chilena de Epilepsia* 2002: (1) 61-67
13. David P. Epilepsia: Uso de Fármacos Psicotrópicos. *Revista Chilena de Epilepsia*. 2002; 1:44-49.
14. French J, Di Incola S, Arrigo C. Fast and sustained efficacy of Levetiracetam during titration and the first 3 month of treatment in refractory epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46(8): 1304-7.
15. Wheless JW, Ng YT. Levetiracetam in refractory pediatric epilepsy. *J Child Neurol* 2002;17:413-415.

Homenaje al Profesor Luis Felipe Quesney

Vívida, cálida, conmovedora, permanece en nosotros la presencia de un científico, de un amigo que por tanto tiempo conocimos.

El atento y desasosegado buscador, el lúcido que se alucinaba pero que supo abrir las puertas siempre propenso a dar la mano para comunicar y enseñar con entrañable humanidad.

De una afabilidad sin ambages, sus ojos miraban siempre de lleno a su interlocutor, tomándolo siempre en cuenta para agregar después algún comentario.

Recordarlo como un armador de rompecabezas de ciudades, de ciudades que lo requerían, Mineapolis, Montreal, Suiza, España, para formar centros de su, nuestra especialidad, con particular dedicación a las epilepsias.

Y todo eso, en un anochecer del 3 de Febrero, por una injusta fatalidad que supera oficio y artificio, que nos remueve y nos conmueve, al estrellarse camino de Madrid a Barcelona, su ultimo centro, la caja de sus ingenios quedó con la puerta abierta y la muerte se ovilló para entrársele por ella.

¿Quién no lo conoció? Nació en nuestra tierra, aquí creció y estudió para terminar como médico en 1971 en la UC y partir de inmediato a USA en busca de su Postgrado y PhD.

Pero nunca olvidó a Chile; siempre dispuesto a venir y colaborar con nosotros, con lo más nuevo de la especialidad. La última vez que lo vimos fue en nuestro 4to Congreso Latinoamericano de Neurofisiología Clínica, en Octubre del año recién pasado... Solo el día previo a su muerte se comunicó



con nosotros con sus siempre simpáticos y afables mails. Hoy sus cenizas volvieron a su tierra natal, como él lo habría querido.

Es por todo ello que no podemos menos que rendirle un tributo e inclinarnos en su homenaje, con estas sencillas palabras, en un volumen que esta dedicado a los trabajos premiados por la Federación Internacional en esa, aquella fecha en que Felipe con su magnetismo, nos sedujo con sus estudios en Magneto EEG.

Dra. Nelly Chiofalo

Anuncios y Cursos

EVENTOS NACIONALES E INTERNACIONALES

V Jornadas Invernales de Epilepsia. Sociedad de Epileptología de Chile.

3 y 4 de Junio de 2005.

«Epilepsia ¿Basada en la Evidencia o en la práctica?»
Sede Jornadas Hotel Neruda, Pedro de Valdivia 164.

VI Jornadas Invernales de Epilepsia. Sociedad de Epileptología de Chile

2 y 3 de Junio de 2006.

Epilepsia, comorbilidad y cómo tratarlas.
Sede Jornadas Hotel Neruda, Pedro de Valdivia 164.

26th International Epilepsy Congress Paris-2005

28 august-1st september 2005

Le Palais des Congress de Paris

2, Place de la Porte Maillot

email: paris.epilepsycongress.org

web: www.epilepsycongress.org

Fax: +353 1 429 1290

Tel: +353 1 409 7796

VI Jornadas Sociedad Chilena de Neurofisiología Clínica

2 y 3 de Diciembre 2005

Sede Jornadas Hotel Neruda, Pedro de Valdivia 164.

XI Congreso Latinoamericano de Medicina del Sueño

Sociedad Chilena de Medicina del Sueño

25-27 de Agosto de 2006

Hotel Intercontinental

SOPNIA

XXIII Congreso Anual de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia.

9 de Noviembre de 2005. Curso Pre Congreso

10, 11 y 12 de Noviembre de 2005. Congreso.

Sede, Congreso Hotel Villa del Río, Valdivia.

Reuniones Grupo de Psicopatología 2005

Lugar: Clínica Los Tiempos / Genaro Benavides
5795 - La Reina.

Hora: 10.30 horas.

Fono: 227.0273

Temario:

Sábado 18 Junio

Expone: Dr. Francisco Aboitiz

Tema: «La Conciencia»

Sábado 3 Septiembre

Expone: Dr. Juan Carlos Martínez

Tema: «Antidepresivos, suicidio y la problemática con la FDA»

1. SIMPOSIOS

5 - 12 - 19 - 20 de Agosto (Psiquiatría)

Curso «Actualizaciones en trastornos psiquiátricos y salud mental de la adolescencia»

Organiza: Clínica Psiquiátrica Universidad de Chile

Director: Dr. Carlos Almonte

Coordinadora: Dra. Muriel Halpern

27 de Agosto (Neurología y Psiquiatría)

Jornadas de Reflexión «Función ejecutiva, desde la visión del Grupo de Trastornos del Desarrollo»

Organiza: Grupo Trastornos del Desarrollo

Lugar: Hotel Neruda

SONEPSYN

LX Congreso Chileno de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía.

17, 19 y 19 de Noviembre de 2005.

Gran Hotel, Pucón.

Sociedad Chilena Medicina del Sueño.

Carta Invitación del comité organizador de la Sociedad Chilena de Medicina del Sueño

Estimado (a): Colega:

Un grupo de médicos involucrados en el estudio y la práctica clínica de la Medicina del Sueño, hemos asumido la tarea de convocar a la conformación la Sociedad Chilena de Medicina del Sueño. No obstante las iniciativas desplegadas por sociedades de diversas especialidades médicas y reconociendo la importancia de que éstas sigan desarrollándose,

consideramos necesario aunar esfuerzos para constituir esta nueva instancia que permita integrar más globalmente la temática del sueño.

Como es de vuestro conocimiento, existen variadas patologías del sueño que afectan a un amplio número de adultos, niños y ancianos, lo que constituye un problema de salud pública. las patologías del sueño afectan a un amplio número de personas, y se ha transformado en un problema de salud pública. Diversas Sociedades de Medicina del Sueño en diferentes partes del mundo, cuyos objetivos son la génesis, la docencia y la extensión del conocimiento científico actualizado del sueño y sus trastornos, se han propuesto contribuir en este desafío médico y de salud.

Es precisamente en este contexto y con el propósito de gestar una sociedad multi-especialidad por la genuina transversalidad del sueño y de sus alteraciones que invitamos a usted a participar en esta iniciativa y por lo tanto lo invitamos a visitar el sitio web: www.schms.org de esta "sociedad recién constituida" email: contacto@schms.org

Comité Organizador

Dra. Nelly Chiofalo

Dra. Perla David

Dra. Julia Santin

Dr. Walter Avdalof

Dr. Alejandro de Marinis

Dr. Patricio Peirano

Dr. Mario Seguel

Dr. Ennio Vivaldi

Sugerencias para las contribuciones a los autores

Las contribuciones podrán tener la forma de trabajos originales de investigación clínica o experimental, de medicina social y salud pública relacionadas con las epilepsias, revisiones de temas, casos clínicos, crónica y cartas al editor.

Las colaboraciones deberán ser enviadas a la secretaría de la Sociedad Chilena de Epilepsia y revisadas por el Comité Editorial.

Los artículos se entregarán mecanografiados en papel tamaño carta con doble espacio, con un máximo de 26 líneas por página, con un margen de 2.5 cm en todos sus bordes, escritos con letra Arial Nivel 12. La extensión máxima para los artículos originales y de revisión será de 16 páginas, de 8 para los casos clínicos y de 3 para los artículos de crónica y cartas al editor. Se incluirá un original con dos fotocopias y un impreso en disquete de 3.5 (90 mm) utilizando programa Word Perfect o Word para PC.

Se aceptarán figuras (dibujos y gráficos) enviados en forma de copia fotográfica en papel satinado blanco y negro de 10 x 15 cm. La lectura de las figuras se hará en hoja separada. En el dorso de cada figura se marcará el número que la identifica y una flecha con su orientación con lápiz de carbón. En el texto se indicará dónde debe ser intercalada.

Las tablas (cuadros o tablas) se enviarán mecanografiados y numerados según orden de aparición en el texto, en el cual se señalará su ubicación.

Se aceptará un máximo de 5 elementos (figuras o tablas) por artículo.

El título deberá ser claro y conciso. Se incluirá el nombre de los autores con el primer apellido, el título profesional de cada uno de ellos y el lugar donde se realizó el trabajo. Las referencias bibliográficas deben limitarse a un máximo de 15. Se sugiere referir y citar bibliografía latinoamericana y chilena y al terminar mencionar el e-mail del autor principal.

Clasificación de las contribuciones:

1. Trabajo original. Realizado según el siguiente esquema: a) Introducción, donde se plantea la

situación general del problema b) Objetivos, donde se plantean los antecedentes y los problemas que se quiere resolver. c) Material o Pacientes y Métodos, en el que se hacen explícitas las características del universo y cómo se instrumentalizó. d) Resultados, donde se expone la situación obtenida. e) Discusión, en la que se comentan los resultados con relación a los problemas planteados o a la información proporcionada por otros autores. f) Resumen de 200 palabras en español o inglés.

2. Trabajos de revisión. Se trata de una revisión bibliográfica acerca de un tema específico, presentado según las instrucciones de longitud y referencias bibliográficas ya señaladas.

3. Casos clínicos. Presentación de casos de interés práctico, según el esquema de trabajo original.

4. Actualidades, revisión de capítulos de interés especial, realizadas por profesionales que tengan experiencia en el tema y contribuyan a clarificar conceptos.

5. Crónica. Espacio destinado a noticias de interés en el campo de la clínica, neurofisiología, imágenes, Salud Pública o administración. Presentación según instrucciones detalladas más arriba.

6. Cartas al editor, cuyo objetivo es ser una tribuna abierta de la Revista a sus lectores.

Presentación de las referencias bibliográficas.

Deben enumerarse en el texto en forma consecutiva, en el mismo orden en que aparecen citadas por primera vez y acompañarse la lista total de ellas. En caso de haber más de 5 autores, se colocará la palabra "et al" para incluir los restantes. Cada referencia de revista debe anotarse en el orden siguiente: Apellido paterno del autor con la primera inicial del nombre; título del trabajo; revista en que aparece el artículo según "Index Medicus", año, volumen, página inicial y final del texto. Las referencias de libros se anotarán así: título del libro, ciudad en que fue publicado, editorial, año. Se usarán comas para separar a los autores entre sí.

Ejemplos:

1. Pérez J, Santos G. Serotonina humana. Rev Med Chile 1967; 45:12-14
2. Rivas S, Ríos A, (eds.). Encefalitis herpética. Santiago de Chile. Andrés Bello, 1974.